

ANNÉE 1956

862

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Albert HUSSON

Interne des Hopitaux de Paris

né le 29 Mars 1926 à Paris (XII^{me})

Présentée et soutenue publiquement

le

1956

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES
NEUROLOGIQUES SECONDAIRES
AUX GASTRECTOMIES**

UNIVERSITÉ DE PARIS - FACULTÉ DE MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : H U S S O N

Prénoms : Albert Jean Charles

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

HUSSON (Albert-Jean-Charles).- Contribution à l'étude des troubles neurologiques secondaires aux gastrectomies. Paris, 1956, in 4°C. 65 p. (Th.méd. (Et.) Paris 1956. n°)

HUSSON (Albert-Jean-Charles).- Contribution à l'étude des troubles neurologiques secondaires aux gastrectomies. Paris, 1956, in 4°C. 65 p. (Th.méd. (Et.) Paris 1956, n°)

HUSSON (Albert-Jean-Charles).- Contribution à l'étude des troubles neurologiques secondaires aux gastrectomies. Paris, 1956, in 4°C. 65 p. (Th.méd. (Et.) Paris 1956, n°)

HUSSON (Albert-Jean-Charles).- Contribution à l'étude des troubles neurologiques secondaires aux gastrectomies. Paris, 1956, in 4°C. 65 p. (Th.méd. (Et.) Paris 1956, n°)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552427_0027

Année 1956

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Albert H U S S O N

Interne des Hopitaux de Paris

Né le 29 mars 1926 à Paris, 12^e Ardt.

-:-:-:-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-:-:-:-

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
TROUBLES NEUROLOGIQUES SECONDAIRES AUX GASTRECTOMIES

-:-:-:-:-

Président de Thèse : Monsieur le Professeur ALAJOUANINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1-10-1955

DOYEN HONORAIRE

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.F.)
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
(Broussais ...	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Cliniques chirurgicales (Salpêtrière	N...
(Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et Horthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)

MM.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
(Hôtel-Dieu	N...
Cliniques médicales ... (Bichat	N...
(Cochin	MOREAU (R.)
(Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie	
thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré	
et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	N...
(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des	
problèmes alimentaires	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale ...	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	
(chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)
Physique médicale	STROHL (A.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.	MM.
Anatomie	(Delmas (A.) pr.s.ch. DEBEYRE (J.)	OLIVIER N...
Anatomie pathologique ...	(Gauthier-Villard (Mlle P.) pr.s.ch.	BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie ..	(NEVOT (A.)	N...
Biochimie médicale	(Ettori (J.) pr.s.ch. (	N... N...
Biologie médicale ...		BOURLIERE F.
Dermato-Syphiligraphie		DUPERRAT (F.)
Embryologie		TUCHMANN
Histologie	(Bulliard pr.s.ch.	N... N...
Hydrologie		N...
Hygiène	(BOYER (J.) pr.s.ch.	DEPARIS (M.) pr.s.ch.
Maladies infectieuses		N...
Médecine légale et du travail	(Derobert (L.) pr.s.ch. (GAULTIER (M.)	HADENGUE (A.) N...
Neurochirurgie		DAVID (M.)
Neurologie		N...
Obstétrique	(GRASSET (J.) (LEPAGE (F.) (MORIN (P.)	MERGER (R.) RAVINA (J.) N... N...
Dphtalmologie ..	(DESVIGNES (P.)	N...
Orthopédie		JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	(AUBRY (M.)	MADURO (R.)
Parasitologie ..	(CHABAUD (A.)	N...
Pathologie chirurgicale ...	(ABOULKER (P.) (BAUMANN (J.) (GOSSET (J.) (LAURENCE (G.) (Lortat-Jacob (J.) (OLIVIER (Cl.) (POILLEUX (F.) (VERNE (J.M.)	N... N... N... N... N... N... N... N...
Pathologie expérimentale	(	N... N...

MM.

MM.

	(BERNARD (J.)	RAMBERT (P.)
	(BOUDIN (G.)	THIEFFRY (St.)
	(CASTAIGNE (P.)	TURIAF (J.)
	(CONTE (M.)	N...
Pathologie	(DOMART (A.)	N...
médicale	(LAMOTTE (M.)	N...
	(LAROCHE (Cl.)	N...
	(MILLIEZ (P.)	N...
	(PEQUIGNOT (H.)	N...
	(PERRAULT (M.)	N...
Pédiatrie	(JOSEPH (R.)	N...
		N...
Pharmacologie	Cheymol (J.)pr.s.ch.	LEVY (Mlle J.)pr.s.ch.
Physiologie	(Barjeton (D.)pr.s.ch.	
	(Parrot (J.) pr.s.ch.	DEJOURS (P.)
Physique médicale	Djournon (A.)pr.s.ch.	GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie		KREIS (B.)
Psychiatrie		N...
Psychiatrie infantile		MICHAUX (Z.)
Rhumatologie		N...
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)	CERNEA (P.)
Thérapeutique		N...
Urologie		KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

MM.

	(AMELINE (A.)	PATEL (J.)
Clinique	(HUGUIER (J.)	ROUX (M.)
chirurgicale	(LEGER (L.)	RUDLER (J.C.)
	(PADOVANI (P.)	SICARD (A.)
	(BROUET (G.)	Haguenau (M.) pr.s.ch.
	(N...	HAMBURGER (J.)
Clinique médicale	(DECOURT (J.)	KOURILSKY (R.)
	(DREYFUS (Gilbert)	MARCHAL (G.)
	(FAUVERT (R.)	SOULIE (E.)
Clinique	(ESCALLE (G.)	VARANGOT (J.)
obstétricale	(MAYER (M.)	
Clinique ophtalmologique		(OFFRET (G.)
		(RENARD (G.)
Clinique urologique		COUVELAIRE (R.)

Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur Mlle GOICHON

	(	Mlles DUMAITRE (P.)
	(	LAURENT (H.)
Bibliothécaires	(	LE NOIR (G.)
	(	QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mes parents

A ma femme

A ma famille

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur ALAJOUANINE

Professeur de Clinique
des maladies du système nerveux,
Médecin de la Salpêtrière.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur GARCIN

Professeur de Pathologie et
Thérapeutique générale,
Médecin de la Salpêtrière.

A mes Maîtres dans les Hopitaux

E X T E R N A T

Monsieur le Docteur GUILLAUME

Monsieur le Professeur Agrégé LEGER

Monsieur le Docteur BENDA

Monsieur le Docteur CELICE

Monsieur le Docteur CATTAN

Monsieur le Docteur ALBEAUX-FERNAT

I N T E R N A T

Monsieur le Docteur FACQUET

Monsieur le Docteur GROSSIORD

Monsieur le Docteur ALBEAUX-FERNET

Monsieur le Docteur JANET

Monsieur le Docteur CELICE

Monsieur le Docteur PERON

Monsieur le Professeur GARCIN

Monsieur le Professeur ALAJOUANINE

Monsieur le Professeur Agrégé CASTAIGNE

L'existence de troubles divers dans les "suites éloignées" des gastrectomies est une donnée maintenant classique. Mais la survenue d'accidents neurologiques reste exceptionnelle, l'un des mieux connus étant le syndrome neuro-anémique de la maladie de Biermer secondaire à une gastrectomie.

A la suite de l'observation de plusieurs malades hospitalisés pour des syndromes neurologiques divers et ayant subi des gastrectomies dans les années précédentes, notre Maître, Monsieur le Professeur Raymond GARCIN, nous a confié le soin de rechercher les corrélations entre la gastrectomie et ces syndromes neurologiques.

x
x x

Nous désirons exprimer toute notre reconnaissance et
notre gratitude à notre Maître, le Professeur Raymond GARCIN.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Il nous a guidé continuellement de ses conseils.

Il nous a donné son enseignement si précieux de la
neurologie.

x
x x

Nous remercions le Docteur LAPRESLE qui nous a aidé
pour la rédaction et la mise au point de ce travail.

P L A N

I - SYNDROMES NEURO-ANEMIQUES (au cours de l'anémie biermérienne des gastrectomisés)

A - Historique.

B - Observations de la littérature.

C - Synthèse clinique.

II - AUTRES SYNDROMES NEUROLOGIQUES

A - Historique.

B - Syndrômes de myélose funiculaire paraissant en
rapport avec une carence en vitamine B 12.

C - Myélose funiculaire paraissant en rapport avec
une pellagre.

D - Myélopathies diverses.

E - Formes avec participation du neurone périphérique.

F - Encéphalopathie de WERNICKE.

III - ETUDES EXPERIMENTALES.

IV - OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Nous avons éliminé de ce travail, d'une part les troubles psychiques, d'autre part les accidents neurologiques au cours des hypoglycémies des gastrectomisés.

I - SYNDROMES NEURO-ANEMIQUES (AU COURS DE L'ANEMIE BIERMERIENNE DES GASTRECTOMISES).

A - Historique.-

La première observation vraisemblable d'anémie de Biermer après gastrectomie est celle d'HARTMANN (1911) ; l'auteur précise qu'il n'a observé aucun signe pouvant faire penser à une sclérose combinée.

ELLIS (1925), lors de la discussion d'un rapport sur les scléroses combinées, signale qu'il a observé cette affection chez un malade ayant une anémie de Biermer survenue après gastrectomie.

La première observation rapportée en détail est celle de DENNIG (1929). Le diagnostic de maladie de Biermer est affirmé par la présence de mégalo-blastes. Les signes de sclérose combinée sont nets. Enfin, c'est le seul cas avec examen anatomique du système nerveux.

HOCHREIN (1929) rapporte un nouveau cas avec quelques troubles neurologiques.

Les observations de DELORE, MORAWITZ et BERGER sont plus discutables ; de toute façon, elles ne s'accompagnent pas de troubles neurologiques.

Le diagnostic d'anémie biermérienne semble mieux établi dans l'observation de POOL et FORSTER (1931).

ROWLANDS et SIMPSON (1932) rapportent deux cas de sclérose combinée après gastrectomie, au cours d'une anémie vraisemblablement biermérienne.

A partir de 1932, les observations de maladie de Biermer après gastrectomie se multiplient. Il faut citer celles de GOLDHAMER, SINGER, RHODES, VAN GOIDSENHOVEN, BETHELL, MEYER, WEIR et MORGANS. Ces auteurs se sont attachés principalement aux modifications hématologiques et ont prêté moins d'attention aux manifestations neurologiques.

Les observations d'anémie de Biermer après gastrectomie restaient donc rares.

En 1951, WINTROBE, reprenant les conclusions de MACDONALD, admet l'existence d'une telle anémie et réunit 12 cas indiscutables.

Récemment, BOUSSER, LEDERER, LAROCHE (Claude), CONWAY, BLAKE, ALBHARY et FAUVERT ont rapporté de nouvelles observations d'anémies biermériennes survenues après gastrectomie.

Une attention particulière doit être attribuée aux travaux de PAULSON et HARVEY qui ont examiné régulièrement au point de vue hématologique (examen du sang périphérique et ponction sternale) 30 opérés de gastrectomie totale. Ils ont ainsi découvert 6 cas d'anémie de Biermer dans les années qui suivent les gastrectomies.

Enfin, les recherches récentes sur le métabolisme de la vitamine B 12, au cours de l'anémie de Biermer et chez des malades ayant subi une gastrectomie totale, ont montré des analogies frappantes entre ces deux variétés de cas. Ces recherches fournissent en même temps une explication à la survenue d'anémie de Biermer chez des gastrectomisés.

B - Observations.-

Nous envisagerons ici les observations de syndrome neuro-anémique au cours d'anémie de Biermer secondaire à une gastrectomie et nous essaierons ensuite de dégager les caractères de ces manifestations.

1° ELLIS (1925)

L'auteur rapporte, lors d'une discussion sur les scléroses combinées, le cas d'un homme qui a subi en 1909 une gastrectomie partielle pour une tumeur de l'estomac ; ce malade présente actuellement, dit-il, une anémie de type Biermérien s'accompagnant de signes de sclérose combinée de la moëlle épinière.

2° DENNIG (1929)

Un homme de 41 ans est opéré en 1918 (octobre) d'un ulcère de la face postérieure de l'estomac, perforé dans le pancréas. Une gastrectomie totale est pratiquée.

En décembre 1926, des paresthésies et des douleurs apparaissent dans les jambes.

En juin 1927, le malade est examiné. Il est pâle, la langue est lisse, érodée sur les bords. On note une ataxie au niveau des membres inférieurs et une hypoesthésie. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis.

L'examen du sang périphérique donne les résultats suivants :

globules rouges (G.R.)	: 1.800.000
taux d'hémoglobine (Hb)	: 50 %
valeur globulaire (V.G.)	: 1,4
leucocytes	: 4.800
anisocytose et poikilocytose	

Cette anémie ne s'améliore pas par les transfusions. Elle répond un peu à l'ingestion de foie.

Cependant, l'état du malade s'aggrave. Une mégalo-blastose et une mégalo-cytose importantes sont notées à l'examen du sang périphérique. Le malade est décédé en novembre 1927, d'une gangrène pulmonaire.

A l'autopsie : dégénérescence étendue de la partie centrale des cordons postérieurs.

3° HOCHREIN (1929)

Un homme de 55 ans a subi en 1920 une gastrectomie totale pour un cancer de l'estomac.

En juillet 1928, le teint devient pâle. Le malade se plaint de vertiges, il perd du poids.

A l'examen (octobre 1928), on note une hyperesthésie au chaud sur le tronc et une diminution des réflexes achilléens et rotuliens. La langue est lisse.

Examen du sang périphérique :

G.R. : 1.560.000

V.G. : 1,7

Anisocytose et Poikilocytose

Mégalo blastose et Mégalo cytose

L'hépatothérapie amène une amélioration rapide. Le chiffre des globules rouges remonte à 4.840.000 en un temps qui n'est pas précisé.

3° ROWLANDS (1932)

Une femme, âgée de 41 ans, est opérée en 1922 d'un ulcère de l'estomac (gastrectomie partielle étendue). L'examen histologique confirme le diagnostic d'ulcère chronique, mais surtout il décèle l'existence d'une inflammation subaiguë et d'une fibrose sous-muqueuse s'étendant à la limite de section de la pièce opératoire.

Après quelques incidents (vomissements importants et diarrhée), la malade se rétablit. Les vomissements persistent, espacés. Un contrôle radiologique montre une anastomose ayant un bon fonctionnement.

En novembre 1927, les vomissements deviennent plus fréquents (2 à 3 fois par semaine).

En août 1928 apparaissent des paresthésies au niveau des membres inférieurs remontant jusqu'à la ceinture. La malade se sent mal équilibrée sur ses jambes et titube.

En septembre 1928, la langue devient douloureuse et quelques vésicules apparaissent sur les bords.

En octobre 1928, les troubles de la marche s'accroissent ; la malade est alors hospitalisée.

A l'examen : on note une pâleur importante ; la langue est lisse, décapillée.

L'examen neurologique décèle une légère contracture et une diminution de force musculaire au niveau des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. Il n'y a pas de clonus du pied. Le signe de Babinski est bilatéral. On note une petite aire de dysesthésie sur la surface plantaire du gros orteil droit. La notion de position des orteils est normale, les vibrations du diapason ne sont pas perçues au niveau de la cheville gauche et très faiblement au niveau de la droite. Le signe de Romberg est net. L'examen neurologique des membres supérieurs est normal. Paires crâniennes et fond d'oeil normaux.

Examen hématologique (sang périphérique) :

G.R. : 2.100.000

Hb : 40 %

V.G. : 0,95

Aucune hématie nucléée. Poikilocytose et Anisocytose.

Il n'y a pas eu de ponction sternale pratiquée.

Absence complète d'acide chlorhydrique libre au tubage.

A partir du 25 octobre, des injections d'extrait de foie amènent une amélioration rapide.

En novembre, un examen sérologique révèle un B.W. ++. Un traitement anti-syphilitique est alors entrepris.

En octobre 1929, le nombre de globules rouges est remonté à 4.200.000 ; les troubles de la marche sont très améliorés ; la malade peut alors parcourir de longues distances. Elle se plaint encore de paresthésies au niveau des orteils et a la sensation que ses mollets sont serrés dans des guêtres.

A l'examen : l'hypertonie et la paralysie ont disparu ; les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs sont vifs et égaux ; les réflexes cutanés plantaires sont indifférents ; toutes les sensibilités sont normales ; il n'y a plus de signe de Romberg.

En conclusion : tableau de sclérose combinée au cours d'une anémie post-gastrectomie.

L'existence d'une réaction de Wasserman positive dans le sérum pourrait faire discuter la possibilité d'une sclérose combinée d'origine syphilitique, mais l'amélioration par l'extrait de foie, avant tout traitement anti-syphilitique permet d'éliminer cette hypothèse.

Quant à la nature Biermérienne de l'anémie, elle est discutable. L'isochromie est contre ce diagnostic. Par contre, la glossite et l'amélioration rapide par l'hépatothérapie plaident en faveur de l'anémie de Biermer. Aucune conclusion définitive n'est possible en l'absence de ponction sternale.

Des problèmes du même ordre se retrouveront à propos de l'observation suivante rapportée par le même auteur.

5° ROWLANDS (1932)

Le malade, âgé de 41 ans, est opéré en mai 1909. Une gastrectomie étendue pour un cancer du pylore est pratiquée.

En 1924, il ressent une sensation de froid et des fourmillements dans les mains et les pieds. Ces troubles vont en s'accroissant, en même temps que le malade se sent de plus en plus instable sur ses jambes.

A l'examen (1925), on est en présence d'un malade pâle, fatigué. La langue est décapillée, vernissée. On note une ataxie plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. La notion de position des segments de membres est très touchée aux membres inférieurs, un peu moins aux membres supérieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les réflexes bicipitaux et tricipitaux sont diminués. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Il n'y a aucune atteinte de la sensibilité superficielle.

Le tubage gastrique met en évidence une achlorhydrie

L'examen hématologique du sang périphérique donne les résultats suivants :

G.R. : 2.050.000

Hb : 40 %

V.G. : 0,98

Leucocytes : 2.000

Pas de mégalo blastes dans le sang périphérique.

Poikilocytoses et anicytoses.

Le malade, qui n'avait pas reçu d'extrait de foie, s'est suicidé quelques mois après sa sortie de l'hôpital.

Hormis l'état de la langue, très évocatrice de maladie de Biermer, il est à noter que l'anémie est isochrome et qu'il manque ici les bons effets thérapeutiques de l'hépatothérapie pour affirmer le diagnostic de maladie de Biermer.

6° SINGER (1933)

Un homme de 55 ans a été opéré le 2 avril 1928 pour un syndrome digestif évoquant un cancer de l'estomac. Une gastrectomie large laissant 5 cm. d'estomac est pratiquée. L'examen histologique et la constatation d'un B.W. ++ dans le sérum font porter le diagnostic de gastrite syphilitique et un traitement anti-S est mis en oeuvre. Un point est à noter : la partie proche de la tranche de section est très altérée, ce qui amène à penser que la muqueuse restante est également touchée.

En octobre 1930, le malade se plaint d'une faiblesse des membres inférieurs puis, plus tardivement, d'engourdissement et de fourmillement au niveau des mains et des pieds.

A l'examen (octobre 1931), la pâleur des téguments et des muqueuses apparaît très marquée. La langue est lisse, luisante.

Examen neurologique : les réflexes ostéo-tendineux sont vifs des deux côtés. Le Babinski est bilatéral. La marche est légèrement ataxique, mais il n'y a pas de signe de Romberg.

Le tubage gastrique révèle une achlorhydrie.

Examen hématologique :

G.R. : 1.220.000

Hb : 22 %

G.B. : 2.700

V.G. : 0,91

Anisocytose et Poikilocytose.

Macrocytose importante.

Il n'y a pas eu de ponction sternale pratiquée.

Le malade est traité par l'hépatothérapie (extrait de foie per os).

Ce traitement amène une crise réticulocytaire. Le nombre de globules rouges augmente rapidement. On continue ultérieurement l'hépatothérapie par voie parentérale.

L'action du traitement sur les signes neurologiques n'est pas précisée.

Comme dans le cas de ROWLANDS, on est amené à discuter l'étiologie de cette sclérose combinée ; la syphilis ou l'anémie de Biermer peuvent être incriminées, encore qu'il ne s'agisse pas d'anémie hyperchrome mais seulement macrocytaire.

L'absence de ponction lombaire et de ponction sternale rendent la discussion difficile.

Cependant, l'absence d'autres signes de syphilis nerveuse, le développement du syndrome neurologique malgré un traitement anti-syphilitique pratiqué après l'opération (la nature de ce traitement n'est pas précisée), la simultanéité d'apparition des signes neurologiques et de l'anémie macrocytaire, l'état de la langue, font pencher vers l'hypothèse d'un syndrome neuroanémique biermérien.

7° MEYER (1941)

Cet auteur, au cours d'une revue générale sur les anémies pernicieuses après gastrectomie, précise certains caractères de ces anémies ; il insiste sur le délai qui existe entre l'opération et l'apparition du syndrome biermérien, sur la possibilité de signes de sclérose combinée au cours de ces anémies et, enfin, sur la ressemblance particulièrement frappante entre ces anémies et l'anémie pernicieuse.

Il rapporte un cas particulièrement typique.

Un malade, âgé de 33 ans, a été opéré 5 ans auparavant ; le diagnostic était : linite plastique. Une gastrectomie totale, suivie d'une oesophago-jéjunostomie, a été pratiquée.

L'examen histologique révèle une gastrite chronique interstitielle non spécifique.

Le malade va bien pendant 5 ans. Son régime est normal.

Un an avant sa seconde admission, il perd du poids, pâlit, ressent un engourdissement des doigts et des orteils.

A l'examen (1940), on est en présence d'un malade pâle et amaigri. La glossite est nette. De nombreuses ecchymoses sont notées.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont très vifs. La vibration du diapason n'est pas perçue aux deux chevilles. Pas de signe de Babinski. Pas de signe de Romberg.

Examen hématologique :

G.R. : 2.340.000

Hb : 62 %

Leucocytes : 4.100

Anisocytose, poïkilocytose et macrocytose.

La ponction sternale révèle une mégalo blastose.

L'hépatothérapie par voie parentérale amène une amélioration rapide des signes hématologiques. L'action sur les signes neurologiques n'est pas précisée.

8° CONWAY (1951)

Un homme de 47 ans a subi une jéjunostomie puis une gastrectomie totale (octobre 1944) à la suite d'une brûlure étendue de l'estomac ; cette dernière était consécutive à l'absorption par le malade d'un mélange corrosif (décapant pour soudure) pris par erreur pour une tasse de thé.

L'évolution post-opératoire immédiate est satisfaisante.

L'évolution post-opératoire immédiate est satisfaisante.

En octobre 1946, on constate une anémie macrocytaire normochrome. La ponction sternale est normale. On prescrit cependant de l'extrait de foie, mais le malade indocile ne fait que 5 injections.

Il n'est revu qu'en juin 1950 : il est fatigué, pâle, dyspnéique, et depuis quelques mois se plaint de paresthésies à type de fourmillement au niveau des doigts.

La langue est normale.

L'examen hématologique confirme le diagnostic de maladie de Biermer :

G.R. : 950.000

Hb : 4 gr.90

La ponction sternale décèle la présence de nombreux mégalo blasts.

Le 15 juin 1950, on pratique une injection de 40 gamma de vitamine B 12 qui entraîne une crise réticulocytaire au septième jour.

Du 23 juin au 26 août : le malade reçoit pendant 4 semaines une injection toutes les semaines de 20 gamma de vitamine B 12, puis tous les 6 jours, 40 gamma de B 12.

Examen hématologique du 21 juillet :

G.R. : 3.500.000

Hb : 10 gr.80

On adjoint à partir du mois de septembre de l'acide folique et le malade reçoit 40 gamma de B 12 + 20 mg. d'acide folique chaque jour (du 2 au 16 septembre).

Examen hématologique du 16 septembre :

G.R. : 4.600.000

Hb : 12 gr.20

L'action sur les signes neurologiques n'est pas signalée.

9° LEDERER (1951)

Un homme âgé de 55 ans a subi en 1923 une gastrectomie large pour cancer de la petite courbure.

En 1939, il éprouve des paresthésies des deux pieds (sensation de marcher sur des cendres), puis plus tard des orteils (sensation de broiement).

Cinq mois plus tard, il ressent une impression de fatigue et de froid dans les jambes et les genoux. Il a également une impression très douloureuse de brûlure de la langue et de la face interne des joues.

A l'examen (pratiqué 15 mois après le début des troubles) le facies apparaît pâle, subictérique ; la langue est décapillée, vernissée. La démarche est ataxique. La force musculaire des membres inférieurs est diminuée, mais il y a une augmentation du tonus musculaire. Le foie est palpable et la rate est normale. Le tubage gastrique révèle une achlorhydrie histamino-réfractaire.

Examen hématologique :

G.R. : 1.175.000
 V.G. : 1,27
 Fer sérique : 164 gamma %
 Mégalocytose

L'hépatothérapie (injection intra-musculaire d'un extrait correspondant à 200 gr. de foie de veau) amène une crise réticulocytaire, une baisse du fer sérique et une augmentation des globules rouges (2.520.000) au dixième jour de traitement.

10° LAROCHE (Cl.) (1954)

La malade âgée de 60 ans rentre dans le service du Professeur PASTEUR VALÉRY-RADOT pour une anémie importante.

Elle a subi en 1943 une gastrectomie partielle pour un ulcère hémorragique de la petite courbure.

L'anémie est apparue un an avant son admission ; la malade se plaignait depuis la fin 1952 d'asthénie et d'anorexie. L'aggravation de ces signes, l'apparition d'une dyspnée et d'une sensation d'engourdissement des extrémités amène la malade à consulter.

A l'examen, on est en présence d'une malade pâle, fébrile. La langue est lisse, décapillée, légèrement ulcérée sur les bords.

Examen neurologique : pas de modification de la force musculaire ; réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs un peu vifs ; sensibilité osseuse au diapason affaiblie, mais la stéréognosie et le sens de position des orteils sont normaux.

Examen hématologique du sang périphérique :

G.R. : 1.250.000
 Hb : 38 %
 V.G. : 1,52

Le myélogramme révèle la présence de 49 % de mégalo blasts
 Les autres examens ont donné les résultats suivants :

Protides totaux : 72 gr %/oo
 Sérum-albumine : 50 gr %/oo
 Sérum-globuline : 18 gr %/oo
 Electro-phorèse : normale
 Fer sérique : 89 gamma %

La vitamine B 12 (1.000 gamma par jour), associée à l'acide folique, amène une progressive mais lente amélioration de l'anémie.

11° ALBAHARY (1955)

Un homme de 59 ans a subi en 1942 une gastrectomie aux 2/3 pour un ulcère gastrique.

Il est en parfaite santé jusqu'en 1950. A partir de cette époque, il s'essouffle, maigrit, et son état général s'aggrave si profondément qu'il doit être hospitalisé en 1953.

A l'examen (mai 1953), on est en présence d'un malade pâle, oedématié (oedème des membres inférieurs qui remonte jusqu'au lombe).

La langue est lisse, décapillée.

On note une abolition complète de la sensibilité osseuse au diapason, mais le reste de l'examen neurologique est normal.

L'examen hématologique donne les résultats suivants :

G.R. : 1.600.000

V.G. : 1,3

Fer sérique : 70 gamma pour cent cc.

Le tubage montre une achlorhydrie totale après histamine.

Le myélogramme décèle une abondante mégaloblastose et promégaloblastose avec de nombreuses mitoses.

Les autres examens ont donné les résultats suivants :

Protides	:	57 gr. °/oo	
Sérum-albumine	:	32 gr. °/oo	
Sérum-globuline	:	25 gr. °/oo	
Electro-phorèse	:	Albumines	56
		Globulines alpha 1	63
		" alpha 2	79
		" beta	15,5
		" gamma	14,3

Le malade est traité par la vitamine B 12 intra-musculaire (30 gamma puis 60 gamma par jour). Un mois après le début du traitement, l'état général s'est très amélioré, les oedèmes ont régressé et la sensibilité osseuse au diapason est redevenue normale.

Le 26 septembre, le chiffre de globules rouges est à 3.680.000.

C - Synthèse clinique.-

Ces diverses observations répondent plus ou moins fidèlement à la définition de ce chapitre : "syndrome neuro-anémique biermérien secondaire à une gastrectomie".

Nous envisagerons donc à leur sujet les problèmes suivants :

- légitimité du diagnostic d'anémie de Biermer.
- rapport de cette anémie de Biermer avec la gastrectomie.
- principaux caractères cliniques de ces syndromes neuro-anémiques.

1° Valeur des critères hématologiques

WINTROBE considère comme anémie pernicieuse les cas de DENNIG, SINGER et MEYER.

On doit également retenir les observations de CONWAY, LAROCHE et ALBAHARY qui, toutes, sont conformes, au point de vue hématologique, aux critères adoptés pour le diagnostic d'anémie pernicieuse (mégalo-blastose médullaire, hyperchromie, curabilité par la vitamine B 12).

Dans l'observation de LEDERER, le myélogramme n'est pas signalé, mais l'examen du sang périphérique révélait la présence de mégalo-cytes.

Le cas d'HOCHREIN peut également être retenu (mégalo-blastose à l'examen du sang périphérique).

Le diagnostic d'anémie de Biermer peut être par contre discuté pour les deux observations de ROWLANDS ; aucune ponction sternale n'a été pratiquée et la valeur globulaire est inférieure à l'unité. Cependant, l'existence d'une glossite, l'achylie au tubage gastrique, l'importance des signes neurologiques et, dans l'un des cas, l'action très favorable de l'hépto-thérapie amènent à penser qu'il s'agit vraisemblablement d'une anémie de Biermer.

2° Rapport entre l'anémie de Biermer et la gastrectomie.

Beaucoup d'auteurs se sont étonnés de la rareté des anémies de Biermer en comparaison du grand nombre de gastrectomies effectuées. L'éventualité d'une coïncidence ou d'un "facteur personnel" a été soulevée.

En fait, les recherches récentes ont démontré qu'il existe indiscutablement un rapport direct entre la gastrectomie et l'anémie de Biermer survenant après cette intervention. Nous envisagerons ces faits en distinguant le cas des gastrectomies totales et celui des gastrectomies subtotaux.

En 1951, WINTROBE, dans une revue générale, trouvait 12 cas authentiques d'anémie de Biermer après gastrectomie totale.

Ce chiffre paraît faible, et l'on a invoqué la possibilité de sécrétion du facteur intrinsèque de Castle par une partie de l'oesophage ou du duodénum.

En fait, plusieurs constatations expliquent cette apparente rareté. D'une part, WINTROBE n'a admis que les cas d'anémie de Biermer dûment prouvés. D'autre part, la gastrectomie totale est restée pendant longtemps une opération rarement pratiquée (en 1943, PACK, dans une revue générale, en relevait 303 cas publiés jusqu'à cette date).

Il faut noter, également, que la mortalité opératoire et dans les années qui suivent l'opération est très importante (LORTAT-JACOB : 15 % de survie au-delà de 5 ans en 1952 ; AUBERT : 6 % de survie au-delà de 5 ans en 1955). Cette opération est en effet presque uniquement pratiquée pour des tumeurs malignes de l'estomac.

Enfin, il n'est pas rare que les malades reçoivent de la vitamine B 12 ou de l'extrait hépatique pour une anémie débutante dont la nature exacte n'a pu être précisée.

Ces trois faits semblent expliquer la rareté de cette anémie. En effet, WINTROBE, en regard des 12 cas d'anémie de Biermer cités, n'a réuni que 46 cas de gastrectomie totale ayant survécu plus de 3 ans. D'autre part, les observations d'anémie de Biermer après gastrectomie totale se sont multipliées ces derniers temps (en France : 5 cas depuis 1951).

Les observations de PAULSON et HARVEY ne font que confirmer ces faits. Ces auteurs ont suivi régulièrement 27 cas de gastrectomie totale. Des examens du sang périphérique et des myélogrammes ont été pratiqués systématiquement tous les 6 mois. Six anémies mégaloblastiques ont été découvertes dans des délais de 2 à 7 ans suivant la gastrectomie.

L'étude récente du métabolisme de la vitamine B 12 chez les Biermériens et après des gastrectomies totales a donné quelques aperçus pathogéniques sur l'anémie de Biermer après gastrectomie.

Il a été démontré que le taux de vitamine B 12 tant dans le sérum (MOLLIN) que dans le foie ou la muqueuse gastrique (WOLFF et F. BESANCON) était toujours très abaissé chez les Biermériens.

Les travaux de HEINLE, de MEYER, de CALLENDER, de GLASS, ont prouvé qu'il n'y avait pas d'absorption de la vitamine B 12 au niveau de la muqueuse intestinale chez les Biermériens. Tous ces auteurs ont utilisé pour ces travaux la vitamine B 12 avec un atome de cobalt radioactif (B 12 Co Rx). Par contre, l'adjonction d'une muco-protéine extraite de l'estomac de porc (muco-protéine qui est assimilée au facteur intrinsèque de CASTLE) permet l'absorption de la B 12 Co Rx chez les Biermériens.

Ainsi se trouve confirmée l'hypothèse de CASTLE. La vitamine B 12 correspond au facteur extrinsèque, la muco-protéine au facteur intrinsèque. Le facteur intrinsèque est absent chez les Biermériens par suite d'une atrophie de la muqueuse gastrique.

Malgré tout, ces faits ne peuvent expliquer la totalité des phénomènes et on a insisté récemment sur le rôle propre de la muqueuse intestinale.

Quoiqu'il en soit, il reste que l'étude des sujets ayant subi une gastrectomie totale fournit un tableau très voisin de celui de l'anémie de Biermer.

En effet, l'utilisation de la B 12 Co Rx montre que celle-ci n'est pas absorbée par les gastrectomisés totaux.

A cet effet, plusieurs auteurs (HALSTED, LEY, CALLENDER) ont étudié la quantité de B 12 Co Rx retrouvée dans les selles après absorption d'une dose unique. Dans 17 cas, cette quantité est supérieure à 78 % de la quantité absorbée. Les 22 % non retrouvés peuvent être considérés comme une marge d'erreur normale (GLASS). Dans un cas, CALLENDER n'a retrouvé que 75 % de la vitamine B 12 Co Rx, ce qui signifierait qu'il y avait absorption d'une très faible fraction de la vitamine B 12. De toute façon, ce pourcentage est beaucoup plus élevé que celui trouvé chez des sujets normaux, qui est voisin de 25 %.

GLASS (1955) a repris le problème en étudiant la fixation au niveau du foie de la vitamine B 12 Co Rx. Il a étudié 8 cas de gastrectomie totale et a répété les examens plusieurs fois. Dans toutes ses expériences, sauf une, la fixation au niveau du foie est nulle. Le seul cas où cet auteur ait trouvé une radioactivité appréciable, au niveau du foie, est celui d'un malade ayant subi une gastrectomie totale deux mois auparavant. Divers essais répétés ultérieurement chez ce même malade n'ont montré aucune fixation de la vitamine B 12.

Aux termes de ces expériences, il reste prouvé que la vitamine B 12 n'est pratiquement jamais absorbée au niveau du tube digestif chez des malades ayant subi une gastrectomie totale.

L'absence de facteur intrinsèque est responsable de la non-absorption de vitamine B 12. Ceci est démontré par deux sortes d'expériences.

Tout d'abord, PAULSON et HARVEY, utilisant la méthode de CASTLE, ont montré que le suc intestinal de 4 sujets ayant eu récemment une gastrectomie totale (et qui d'ailleurs n'avaient pas de signe d'anémie de Biermer) ne contenait pas de facteur intrinsèque. Certes, la sensibilité de la méthode peut être discutée. Mais on sait que GOLDHAMER a démontré que chez certains Biermériens, le suc gastrique contenait un peu de facteur intrinsèque. Les gastrectomisés totaux ont donc une quantité de facteur intrinsèque nulle ou tout au moins inférieure à celle des Biermériens. Une deuxième série d'expériences prouve le rôle du facteur intrinsèque. En effet, LEY et CALLENDER ont montré que l'adjonction du facteur intrinsèque diminuait l'élimination dans les selles

de la vitamine B 12 Co Rx de 80 à 50 % chez des gastrectomisés totaux. GLASS, étudiant la fixation au niveau du foie de la B 12 Co Rx, démontre que cette fixation, nulle après gastrectomie totale, devient importante si le facteur intrinsèque est administré en même temps que la vitamine B 12 Co Rx, mais cette fixation reste inférieure à celle des sujets normaux.

En conclusion, le facteur intrinsèque est absent en cas de gastrectomie totale ; son adjonction au régime permet l'absorption de la vitamine B 12, absorption qui reste cependant inférieure à celle des sujets normaux. Il semble donc qu'il y ait d'autres facteurs qui jouent un rôle dans l'absorption de la vitamine B 12. On a insisté récemment sur le rôle de la muqueuse intestinale. Il faut signaler à ce sujet que PAULSON a trouvé chez un sujet ayant subi une gastrectomie totale, une atrophie de la muqueuse jéjunale.

Le problème de l'anémie de Biermer après gastrectomie partielle est assez voisin de celui que nous venons d'envisager, mais reste incomplètement élucidé.

La fréquence de l'anémie de Biermer après gastrectomie partielle est très faible.

MORLEY (1928), sur 21 cas de gastrectomie type Polya ayant survécu plus de 4 ans, n'a rencontré aucun Biermer.

VAN GOIDSENHOVEN (1946), sur 174 malades opérés depuis plus de cinq ans, a rencontré un cas d'anémie de Biermer. Un cas est également signalé par BLAKE (1953) sur une série de 100 cas de gastrectomie. FAUVERT (1952), au cours d'examens hématologiques approfondis de 100 cas de gastrectomies partielles opérées de 2 à 6 ans auparavant, n'a trouvé aucun cas de Biermer.

WINTROBE, en 1951, dans une revue générale, avait réuni 19 cas d'anémie de Biermer après gastrectomies partielles.

Malgré cette très faible proportion, l'éventualité d'une coïncidence semble pouvoir être écartée dans certains cas.

GLASS, ayant étudié la fixation de la vitamine B 12 Co Rx chez des malades ayant eu une gastrectomie subtotalle du type HOFMEISTER, a montré que cette fixation était en moyenne inférieure à celle des sujets normaux (étude portant sur huit malades).

Chez quatre de ces malades où l'absorption de B 12 Co Rx était nettement diminuée, l'adjonction de facteur intrinsèque augmentait l'absorption de la vitamine B 12.

Dans quatre autres cas où l'absorption de la vitamine B 12 Co Rx était peu touchée, l'adjonction de facteur intrinsèque n'amène pas de modification.

En conclusion, la gastrectomie subtotale perturbe l'absorption de la vitamine B 12, mais de façon assez variable. La déficience en facteur intrinsèque en est vraisemblablement la cause principale. Cette déficience peut être en rapport avec une altération de la muqueuse gastrique restante, altération consécutive à l'affection qui a amené à pratiquer la gastrectomie. En particulier, SINGER d'une part et ROWLANDS d'autre part avaient insisté sur des lésions importantes de la muqueuse au niveau de la tranche de section, ceci conduisant à penser que la muqueuse restante devait être altérée. L'altération de la muqueuse intestinale joue peut-être également un rôle. Dans les autres cas, l'absence de sécrétion par la muqueuse restante n'est pas expliquée.

3° Caractères des syndromes neuro-anémiques Biermériens après gastrectomie.

Nous avons essayé, d'après les 11 cas recueillis, de définir quelques-uns des caractères de ces syndromes neuro-anémiques post-gastrectomiques.

L'âge (plus de 40 ans sauf un cas) et le sexe (9 hommes et 2 femmes) sont vraisemblablement en rapport avec l'affection qui a amené à pratiquer la gastrectomie.

Types d'opération : 4 gastrectomies totales
7 gastrectomies partielles.

Si l'on se réfère à la revue de WINTROBE contenant des cas s'accompagnant ou non de signes neurologiques, la proportion des gastrectomies totales et subtotaux semble voisine (18 totales, 19 partielles). Le type de l'opération ne semble donc pas influencer sur la survenue de signes neurologiques.

Le délai entre l'apparition du syndrome neuro-anémique et la date de l'intervention varie de 5 à 8 ans en cas de gastrectomie totale, de 2 à 16 ans en cas de gastrectomie partielle. Ces délais sont très voisins de ceux que nous avons notés dans une série de syndromes Biermériens de gastrectomisés ne s'accompagnant pas de signes neurologiques. Dans tous les cas, le délai est en moyenne plus grand en cas de gastrectomie partielle.

Si l'on admet, à la suite des travaux récents, que ces syndromes biermériens sont dus à une carence en vitamine B 12 par non-absorption intestinale, ce délai correspondrait à la période pendant laquelle l'organisme épuise ses réserves en vitamine B 12. Monsieur J. BESANÇON, à propos de la communication de C. LAROCHE, fait remarquer d'une part que les réserves de l'organisme en vitamine B 12 (contenue en majorité dans le foie) s'élèveraient à 1.500 gamma et d'autre part que le besoin quotidien de l'organisme est d'environ 1 gamma. Ces données ne s'opposent donc pas à l'ordre de grandeur des délais existant entre la gastrectomie et la survenue des signes anémiques.

Nous avons déjà discuté les critères hématologiques admis pour le diagnostic de syndrome biermérien.

On peut noter que dans tous les cas l'anémie est importante, le chiffre de globules rouges étant presque toujours inférieur à 2.000.000.

Dans deux des trois cas où le fer sérique a été dosé, son taux s'est révélé abaissé. Dans le troisième cas, ce taux était élevé.

Dans un cas enfin, on note une baisse de la protidémie avec inversion du rapport sérum-albumine/sérum-globuline.

FAUVERT a d'ailleurs récemment étudié les caractères hématologiques de ces syndromes biermériens post-gastrectomie. Il a insisté sur l'association relativement fréquente d'une carence ferrique et d'une carence protéique : "c'est une anémie complexe qu'on pourrait appeler trimorphe".

L'achlorhydrie après histamine est constatée dans les trois cas où cette épreuve est pratiquée. Ce fait a une valeur assez faible étant donné qu'il s'agit de gastrectomie partielle. Il faut cependant souligner qu'il n'est pas constant après ce type d'opération.

Pour l'étude du syndrome neurologique, nous ne retiendrons que 10 cas, ELLIS ne donnant aucun détail sur son observation.

Les paresthésies au niveau des mains et des pieds sont très fréquentes (8 cas). Elles attirent l'attention du malade et sont souvent l'un des premiers signes, survenant en même temps que l'asthénie et la pâleur. Elles peuvent même résumer toute la sémiologie neurologique (1 cas).

A l'opposé, les troubles de la marche se voient tardivement alors que l'état général est déjà atteint.

L'examen met en évidence un syndrome de sclérose combinée dans les deux cas de ROWLANDS et dans celui de SINGER.

Dans le cas de DENNIG, le diagnostic pouvait rester hésitant entre une atteinte des cordons postérieurs et une polynévrite. La vérification anatomique montrait une dégénérescence étendue des cordons postérieurs.

Dans deux cas (MEYER, Cl. LAROCHE), le syndrome clinique est celui d'une sclérose combinée fruste : réflexes vifs et abolition de la sensibilité vibratoire sont les seuls signes objectifs ; le cas de LEDERER est comparable ; il associe une atteinte pyramidale discrète à une démarche ataxique.

Enfin, les signes objectifs peuvent être très discrets : abolition des réflexes des membres inférieurs (HOCHREIN), ou abolition de la sensibilité vibratoire (ALBAHARY).

En conclusion, ces myélopathies sont à type de sclérose combinée ou de myélon funiculaire postérieur et leur sémilogie clinique ressemble à celle des syndromes neuro-anémiques de la maladie de Biermer proprement dite.

Les autres signes cliniques de ces syndromes neuro-anémiques post-gastrectomies sont également analogues à ceux de l'anémie de Biermer. La glossite a été notée dans 10 cas. L'asthénie, la dyspnée, sont également très fréquentes. Par contre, on note des signes inhabituels dans l'anémie de Biermer : ecchymoses (MEYER), oedèmes importants (ALBAHARY) et amaigrissement. Ces faits suggèrent que la carence en vitamine B 12 n'est pas pure et qu'il s'y associe d'autres déficits : vitaminique ou protéique.

D'ailleurs, FAUVERT, dans une revue récente sur les syndromes biermériens des gastrectomisés, insiste sur les signes cliniques de carences associés :

- soit carence ferrique : perlèche, stomatite, dysphagie, koïlonychie ;
- soit carence protéique : amaigrissement, oedème.

L'évolution dépend naturellement du traitement. Le cas de DENNIG répond bien au caractère pernicious de l'anémie, celle-ci s'aggravant régulièrement. Le malade d'HOCHREIN s'améliore grâce à l'hépatothérapie per os, ce qui est surprenant si l'on admet qu'il n'y a en cas de gastrectomie totale aucune absorption intestinale de la vitamine B 12.

Dans le premier cas de ROWLANDS et dans celui d'ALBAHARY la vitamine B 12 amène une amélioration des signes cliniques et hématologiques. Dans les autres cas, l'action du traitement sur les signes neurologiques n'est pas indiquée. Par contre, les signes hématologiques sont toujours améliorés par l'hépatothérapie ou la vitamine B 12 ; ceci est particulièrement net dans 3 cas (SINGER, MEYER, LEDERER). Par contre, CONWAY insiste sur la nécessité d'adjonction d'acide folique, mais son observation n'est pas très convaincante, l'acide folique ayant été administré en même temps que l'on augmentait les doses de vitamine B 12.

LAROCHE (Cl.) insiste sur l'efficacité lente et imparfaite de la vitamine B 12 à dose importante, sur l'inefficacité de l'acide folique et sur le rôle favorable de deux transfusions.

FAUVERT, s'appuyant sur le fait que ses malades sont multicarencés, insiste également sur la nécessité de corriger les déficits associés : ferriques et protidiques.

Quant à l'adjonction de facteur intrinsèque au régime, son étude est encore trop récente pour avoir une idée de son efficacité.

En conclusion, on peut admettre, en se basant sur les données cliniques et pathogéniques, la nécessité de corriger la carence en vitamine B 12 que l'on doit s'attendre à voir survenir après toute gastrectomie totale. Si l'on se réfère aux posologies extrêmement variables selon les auteurs proposées pour le traitement d'entretien de l'anémie de Biermer, il paraît difficile de donner une codification de ce traitement. Quant à l'administration de facteur intrinsèque, elle est théoriquement la thérapeutique idéale, mais seul un emploi répandu permettra de juger de sa valeur.

Par contre, l'attitude n'est pas nécessairement aussi systématique en cas de gastrectomie partielle. Le point important devant une anémie post-gastrectomie, là plus qu'ailleurs, est de rechercher les caractères de la maladie de Biermer.

II - AUTRES SYNDROMES NEUROLOGIQUES

A - Historique.-

En 1934, SALUS, au cours d'une étude sur les rapports entre le facteur intrinsèque de CASTLE et les myéloses funiculaires, rapporte le cas de deux myélopathies survenues chez des malades gastrectomisés.

MUIR signale plusieurs polynévrites dans les suites des gastrectomies ; ce fait est de nouveau mis en évidence dans une étude de WELBOURN (1951) sur les carences en vitamines du groupe B après les opérations gastriques.

ASK-UPMARK (1950) rapporte quatre observations d'un syndrome rappelant la sclérose latérale amyotrophique survenu chez des malades gastrectomisés.

CATTAN (1952) rapporte un cas d'anémie ferriprive post-gastrectomie s'accompagnant de signes neurologiques nets.

BERNAY (1953) signale un nouveau cas de polynévrite survenu dans les suites d'une gastrectomie.

BASTRUP-MADSEN (1954) publie deux cas de "neuropathie non anémique" après gastrectomie subtotale.

B - Syndromes de myélose funiculaire

paraissant en rapport avec une carence en vitamine B 12.-

Deux observations de BASTRUP-MADSEN suggèrent qu'il existe, peut-être, des syndrômes de myélose funiculaire en rapport avec une carence en vitamine B 12, mais sans signes hématologiques classiques de l'anémie de Biermer.

La première observation est celle d'un homme âgé de 60 ans qui a été opéré en mai 1950 pour un ulcère du duodénum. Une gastrectomie subtotale a été pratiquée.

Deux mois après l'opération, le malade se plaint d'engourdissement dans les mains. De plus, il ne se rend pas compte s'il tient correctement ses outils.

A l'examen, on note quelques oscillations dans la recherche du signe de Romberg ; la marche est instable, précautionneuse, ; le reste de l'examen est normal.

Le B.C.R., les radiographies du crâne, l'encéphalographie gazeuse, l'E.E.G., sont normaux.

B.W. négatif dans le sang et le L.C.R.

Tubage gastrique : achlorhydrie histamino-résistante.

Examens hématologiques :

G.R. : 5.000.000
 V.G. : 0,91
 G.B. : 8.800

Le myélogramme est normal.

Dans les mois qui suivent, les paresthésies augmentent, la maladresse des membres supérieurs s'accroît, le malade doit regarder les objets lorsqu'il les prend sinon il les fait tomber. Il ressent une faiblesse des membres inférieurs et sa marche devient instable ; ce dernier trouble s'accroît à l'obscurité.

Le malade est admis de nouveau dans le service en juillet 1951.

A l'examen, on note d'importants troubles de la sensibilité profonde : la notion de position des doigts est très perturbée ; il existe une astéréognosie et une diminution de la sensibilité vibratoire au niveau des membres supérieurs. La force musculaire et le tonus des membres supérieurs sont normaux, les réflexes ostéo-tendineux y sont diminués.

Au niveau des membres inférieurs, le sens de position des segments de membres et la sensibilité vibratoire sont perturbés. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire est indifférent.

On note une ataxie s'aggravant à la fermeture des yeux dans l'épreuve talon-genoux et index-nez. Quelques oscillations dans la recherche du signe de Romberg.

Enfin, on note au niveau des extrémités des quatre membres quelques erreurs dans l'étude de la sensibilité superficielle (pique, tact, chaud, froid).

Examen hématologique :

G.R. : 4.240.000
 V.G. : 1

Le myélogramme est normal.

L'injection quotidienne intramusculaire de vitamine B 12 (20 gamma par jour) amène une nette amélioration ; les paresthésies ont disparu quinze jours après le début du traitement ; on associe alors à 50 gamma de vitamine B 12 des injections d'extrait hépatique. Deux mois après, il n'y a toujours plus de paresthésies et les troubles de la coordination se sont nettement améliorés.

Un an plus tard, des examens neurologiques et hématologiques sont normaux.

En conclusion, un malade ayant subi une gastrectomie subtotale présente, deux mois après l'opération, des paresthésies et des troubles objectifs importants de la sensibilité profonde ; les sensibilités superficielles sont peu touchées. L'auteur conclue à une atteinte des nerfs périphériques et des cordons postérieurs.

Un tel syndrome clinique est tout à fait superposable à certains de ceux rencontrés au cours de l'anémie de Biermer. D'autre part, l'absence d'intoxication, d'infection, l'examen du L.C.R., éliminent la plupart des étiologies possibles. Enfin, l'action de la vitamine B 12 à dose modérée, si elle n'est pas un argument définitif, ainsi que le souligne BASTRUP-MADSEN, a cependant une grosse valeur, étant donné le peu d'effet de cette thérapeutique à dose moyenne sur les myéloses cordénales d'origine inconnue.

Tous ces faits suggèrent une carence en vitamine B 12 se traduisant uniquement par des signes neurologiques. Il faut noter cependant que le nombre de G.R. lors de la deuxième numération était légèrement abaissé.

En fait, seul l'emploi du dosage de la vitamine B 12 dans le sérum ou les organes, et l'étude du métabolisme de la vitamine B 12 Co Rx permettront de résoudre de tels problèmes.

Un point mérite encore d'être souligné : la précocité de l'apparence des troubles. Le délai de deux mois est très inférieur à ceux habituellement rencontrés. Ce fait, qui reste inexpliqué, peut faire douter du rôle étiologique de la gastrectomie dans la carence en vitamine B 12.

La deuxième observation est celle d'une femme âgée de 53 ans qui a subi à 40 ans une gastrectomie subtotale (1940).

En 1948, elle se plaint de malaise après les repas. L'examen hématologique montre alors un taux d'hémoglobine normal. En 1953, elle se plaint depuis quelque temps de fourmillements dans les mains et les pieds et de sensation de froid dans le pied gauche.

A l'examen, on ne trouve aucun signe neurologique objectif.

Examen hématologique :

G.R.	: 4.200.000
Hb	: 96 %
V.G.	: 1,09
G.B.	: 4.100

Le myélogramme est normal.

Grâce au traitement (45 gamma de vitamine B 12 par jour I.M.), les paresthésies disparaissent en une semaine ; en même temps, elle prend du poids et son appétit augmente. Le traitement est continué pendant 6 mois au cours desquels aucun trouble n'a été noté.

L'auteur pense que seuls les nerfs périphériques sont probablement touchés. En l'absence de tout critère objectif, cette affirmation paraît discutable.

Quant à l'étiologie, elle reste discutable. Plus encore que pour le cas précédent, nous ne pouvons que répéter la nécessité du dosage précis de la vitamine B 12.

C - Myélose funiculaire associée à une pellagre et paraissant en rapport avec une carence en vitamines du groupe B.-

BEAN, dans une revue générale sur "la pellagre secondaire", cite plusieurs cas de pellagre survenue après gastro-entérostomie ou gastrostomie. Il rapporte, d'autre part, le cas d'un homme qui présentait des signes cutanés de pellagre un an après une gastrectomie partielle.

Il cite enfin le cas rapporté par LEVY-SIMPSON (1935). Ce cas est particulièrement typique. Nous le résumerons, bien qu'il n'y ait pas de signes neurologiques.

Une femme âgée de 46 ans a subi, en septembre 1931, une gastrectomie 2/3 pour un ulcère duodénal.

En mars 1933, la malade se sent fatiguée et perd du poids.

Au cours de l'été 1933, une pigmentation de la face apparaît, et la peau des avant-bras et des jambes devient sèche, rugueuse. En même temps, le caractère de la malade se modifie ; elle devient instable et irritable.

La malade suit un régime végétarien depuis 1919. En juin 1933, elle suit un régime sévère uniquement à base de fruits.

A l'examen (septembre 1933), on constate des lésions cutanées typiques de pellagre sur les avant-bras, les jambes, la nuque et la face. La langue est lisse. Les commissures labiales sont fissurées.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont vifs ; il n'y a aucun signe pouvant faire penser à une sclérose combinée.

Achlorhydrie après repas d'épreuve. L'examen hématologique décèle une anémie hypochrome (G.R. 2.600.000 ; V.G. 0,5).

L'épreuve thérapeutique est décisive. On laisse la malade à son régime végétarien, mais on lui prescrit une préparation à base d'oeufs qui contient un taux élevé de vitamine B 2 mais pas de vitamine B 1.

En une semaine, les lésions cutanées s'améliorent nettement. L'adjonction de sel de fer permet la réparation de l'anémie.

En octobre 1933, les lésions cutanées ont presque disparu ; le chiffre de globules rouges est de 4.000.000.

Un régime riche en vitamine B 2 lui est alors prescrit. La malade, revue en février 1934, va bien.

En conclusion, une femme de 46 ans présente un an et demi après une gastrectomie des lésions cutanées typiques de pellagre. Elle n'a pas de trouble digestif et n'a pas modifié son régime (sauf pendant un mois) depuis l'intervention.

Il semble donc que la gastrectomie ait joué un rôle indéniable dans la survenue de cette pellagre ; il est possible qu'elle n'ait fait que révéler ou accentuer un état de préca-
rence déjà existant.

L'action de la préparation à base d'oeufs est spectaculaire ; celle-ci était riche en vitamine B 2, mais le taux de vitamine PP n'est pas précisé (on sait que cette dernière vitamine était en cours d'identification en 1935) ; il est vraisemblable que ce taux devait être important, les oeufs étant une des sources principales de vitamine PP.

La deuxième observation de pellagre post-gastrectomie que nous ayons trouvée est celle de WELBOURN (1951).

Une femme âgée de 60 ans souffre d'un ulcère de l'estomac depuis l'âge de 33 ans ; elle a également une lithiase biliaire.

La malade a subi une cholécystectomie et quatre opérations gastriques dont une gastrectomie subtotale en 1946.

Depuis 1928, elle se plaint de picotements et de crampes survenant de façon intermittente dans les bras et les jambes.

Depuis 1946, elle vomit fréquemment et a réduit sa nourriture. Partant du régime alimentaire, des calculs approximatifs démontreraient un certain degré de carence en vitamine PP.

En juin 1947, on pense à la possibilité d'un nouvel ulcère ; une nouvelle intervention est pratiquée mais on trouve uniquement une petite bride pylorique.

A cette époque, elle a une glossite et une perlèche ; elle se plaint d'une sensation de lourdeur et d'engourdissement des membres inférieurs. L'examen neurologique ne montre aucun signe objectif.

En juin 1948, les lésions buccales ont augmenté. L'examen neurologique met en évidence :

- une hypoesthésie au tact et à la pique au dessous des genoux et des coudes ;
- une sensibilité vibratoire, une sensibilité articulaire et une notion de position des segments de membres perturbée aux membres supérieurs, très touchée aux membres inférieurs ;
- un signe de Romberg très important (la marche est d'autre part pratiquement impossible) ;
- une diminution de certains réflexes, une abolition de quelques autres.

On note un oedème des chevilles, et surtout des lésions cutanées typiques de pellagre sur les avant-bras et les jambes.

La malade se plaint d'alternance de diarrhée et de constipation.

B.W. négatif ; E.E.G. normal ; achlorhydrie après repas d'épreuve.

L'auteur pose le diagnostic de pellagre secondaire.

La malade reçoit de grandes quantités de vitamines B 1, B 2 et PP par voie parentérale.

En quelques mois, les lésions cutanées et les troubles digestifs disparaissent.

Les signes nerveux s'améliorent : les aires d'anesthésie régressent, la marche redevient possible, la malade peut tricoter. Les lésions buccales seules persistent.

Elle n'est revue qu'au mois de mai 1950. Elle a cessé d'elle-même son traitement vitaminique. Les paresthésies sont réapparues accompagnées de crampes. Les troubles digestifs et l'atteinte des muqueuses existent à nouveau. Par contre, l'examen neurologique objectif ne montre pas d'aggravation par rapport aux dernières constatations. Dosage de protides sériques : 68 gr. %/oo.

L'examen de la cornée avec la lampe à fente montre une hypervascularisation (avitaminose B 2).

La vitamine B 1 per os amène une amélioration légère des crampes et des paresthésies.

On prescrit une spécialité associant les vitamines B 1, B 2, B 6, PP et le pantothénate de calcium en injections intramusculaires. Les lésions cutanées s'améliorent rapidement, ainsi que les paresthésies. La vitamine B 6 prescrite seule, en injections I.M. puis per os, permet le maintien de cette amélioration.

En conclusion, une malade âgée de 60 ans présente un an après une gastrectomie, une pellagre avec signes neurologiques. Les vitamines du groupe B amènent une amélioration indiscutable.

Dans ces deux observations, le diagnostic de pellagre s'impose cliniquement. Le rôle d'une carence en vitamines du groupe B peut être affirmé devant les résultats thérapeutiques.

Le rôle de la gastrectomie reste à discuter. Dans le premier cas, la malade suivait un régime qui était peut-être carencé en vitamine PP. Dans le second cas, WELBOURN trouve une légère carence d'apport en vitamine PP. Mais l'apparition dans les deux cas des manifestations de pellagre un an après gastrectomie suggère que cette intervention a joué un rôle propre.

D'autres arguments plaident en faveur de cette hypothèse. En 1947, PETRI, cité par WELBOURN, a démontré que le suc gastrique (neutralisé) de sujets sains administré à des sujets atteints de pellagre amenait parfois une amélioration.

Il a émis à cette occasion l'hypothèse

d'un "facteur intrinsèque" anti-pellagreu. D'autre part, on verra dans le chapitre consacré à l'expérimentation, le rôle de la vitamine B 6 et de la vitamine PP comme "facteur de protection" du système nerveux chez les porcs gastrectomisés.

Enfin, LAMBLING a montré l'existence d'un taux anormalement bas de vitamine PP dans le sérum d'un malade ayant un syndrome carenciel complexe après gastrectomie (280 gamma au lieu de 500 normalement) mais aucun signe cutané de pellagre.

En conclusion, ce problème reste difficile à résoudre en l'absence, d'une part, d'observations plus nombreuses et, d'autre part, de dosage vitaminique.

Nous retrouverons les mêmes difficultés à propos des polynévrites.

D - Myélopathies diverses.-

SALUS a rapporté en 1934 deux observations de myélopathies survenues chez des sujets ayant subi une gastrectomie. Mais la présence du facteur intrinsèque de CASTLE dans le liquide du tubage gastrique permet d'éliminer ici un défaut d'absorption de la vitamine B 12.

ASK-UPMARK a rapporté quatre observations d'un syndrome rappelant le tableau de la sclérose latérale amyotrophique après gastrectomie.

Nous envisagerons tout d'abord les deux observations de SALUS.

1° SALUS (1934)

Homme de 55 ans. Le malade est opéré en 1922 pour un ulcère de l'estomac et du duodénum. Une gastrectomie partielle (type Hofmeister) est pratiquée.

L'examen histologique montre un ulcère sans signe de générescence cancéreuse.

15 février 1932, le malade perd connaissance à son travail pendant cinq minutes.

Depuis ce jour, il se sent fatigué, et ressent des douleurs qui s'étendent du genou à la plante du pied.

Il a du mal à conserver son équilibre, marche jambes écartées et trébuche souvent.

Au milieu du mois de mai 1930, il ressent une sensation d'engourdissement de ses doigts ; il note également un tremblement des mains et quelques fourmillements au niveau de celles-ci. Il ne peut taper à la machine à écrire aussi vite qu'auparavant car il manque fréquemment les touches.

Un mois plus tard, il commence à maigrir ; il a depuis quelque temps noté une agueusie, il ne distingue pas le salé du sucré.

Antécédent : typhus en janvier 1911, gonococcie en 1916. Aucun antécédent familial à signaler. Pas de tabagisme ni d'alcoolisme.

Examen neurologique :

Agueusie des 2/3 antérieurs de la langue.

Fourmillements au niveau des membres inférieurs au-dessous des genoux et au niveau des doigts.

La sensibilité thermique est diminuée au niveau des quatre extrémités des membres.

Hypoalgésie au niveau des trois derniers doigts et au-dessous des genoux.

La sensibilité tactile et la dermolexie sont diminuées au niveau des deux jambes.

La notion de position des orteils est perturbée.

La stéréognosie et la notion de position des doigts est normale.

La force musculaire des deux membres inférieurs est légèrement diminuée.

Il y a un signe de Romberg net. Les diverses épreuves révèlent des signes d'ataxie au niveau des quatre membres.

Les réflexes achilléens sont abolis, le rotulien gauche est normal, le rotulien droit est vif.

Les réflexes bicipitaux sont normaux, les tricipitaux abolis.

Signe de Babinski bilatéral.

Réflexes cutanés abdominaux normaux.

Le malade marche les jambes écartées ; sa démarche est ataxique, il talonne un peu ; la fermeture des yeux accroît le déséquilibre.

Tendance à la chute lors du renversement en arrière.

Paires craniennes normales.

Examens complémentaires :

- Examen hématologique :	G.R.	4.592.000
	Hb	89 %
	G.B.	7.600

pas de macrocytose

- L.C.R. clair, une cellule, Pandy et B.W. négatifs.

- Tubage gastrique : achlorhydrie totale après injection d'histamine.

La recherche du facteur intrinsèque par la méthode de Castle est positive.

Evolution : progression de l'ataxie et de la paralysie entraînant une incapacité importante.

2° SALUS (1934)

Homme âgé de 44 ans.

En 1925 : gastrectomie pour ulcère de l'estomac.

En 1932, le malade se plaint de fourmillements et de sensation de froid au niveau des mains et des jambes ; il note une fatigabilité des membres inférieurs.

Examen neurologique : hypoesthésie et hypoalgésie dans les deux mains ; diminution de la force des muscles de la jambe et du pied. Signe de Romberg très net. Réflexes achilléens et rotuliens vifs. Signe de Babinski bilatéral et clonus de la rotule des deux côtés. Ataxie au niveau des membres supérieurs. Démarche ataxique et parésique. Paires craniennes normales.

Examens complémentaires :

- B.W. négatif dans le sang et le L.C.R.

- Examen hématologique : G.R. 5.100.000
Hb 110 %
G.B. 6.300

légère macrocytose

- Tubage gastrique : achlorhydrie histamino-résistante.
Recherche du facteur intrinsèque par la méthode de Castle positive.

Evolution : accroissement progressif de la paralysie et de l'ataxie.

Ces deux observations assez voisines montrent la survenue d'une myélopathie dix ans et sept ans après une gastrectomie partielle. L'évolution de cette myélopathie est progressive et l'étude des symptômes cliniques amène à penser que l'atteinte des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux y est prédominante.

Le rapport étiologique de ces faits avec la gastrectomie semble bien difficile à affirmer ; l'hypothèse d'une coïncidence ne peut évidemment pas être écartée. Il existe, en effet, de telles myélopathies d'étiologie inconnue.

On est d'autre part étonné de la rareté de ces faits. Nous n'en avons trouvé aucun cas dans une série de publications intitulées "suites éloignées de gastrectomies". Nous n'en avons également pas trouvé mention dans deux études récentes sur des myélopathies (LEHOCZKY, WILD). FURTADO, ayant étudié cent cas de myéloses funiculaires, ne signale que "deux estomacs opérés".

Enfin, nous rapporterons les observations d'ASK-UPMARK. Cet auteur a publié quatre cas de syndromes rappelant de très près celui de la sclérose latérale amyotrophique survenus après gastrectomie.

Un homme âgé de 53 ans est opéré en 1944 pour un ulcère de l'estomac ; une gastrectomie (Bilroth II) est pratiquée. Le malade maigrit de 18 kg. en trois ans. Un an après l'opération, des signes typiques de sclérose latérale amyotrophique apparaissent. Les symptômes progressent rapidement et le malade meurt trois ans après l'opération.

Un homme âgé de 68 ans est opéré en 1936 pour un ulcère gastrique. Il maigrit de 15 kg. jusqu'en 1948. On note à cette époque une atrophie typique des petits muscles de la main, une augmentation des réflexes périostés du membre supérieur, un signe de Babinski et d'Oppenheim.

Un homme âgé de 44 ans est opéré d'un ulcère de l'estomac. Une gastrectomie étendue est pratiquée. Son poids ne s'est pas modifié après l'intervention. En 1948, on note une amyotrophie de l'éminence thénar et l'existence d'un signe de Babinski.

Un homme âgé de 41 ans est opéré en 1940 ; une gastrectomie (Bilroth II) est pratiquée. Depuis, le malade a maigri de 11 kg. et vient consulter pour un nouvel ulcère ; on note alors (1948) une atrophie des petits muscles de la main et une vivacité des réflexes tendineux et ostéo-périostés des membres supérieurs.

ASK-UPMARK signale l'absence de troubles de la sensibilité objective dans ses quatre observations.

x
x x

E - Formes avec participation du neurome périphérique.-

MUIR (1949), dans une étude sur les suites éloignées des gastrectomies, signale la possibilité de polynévrites.

Il a été constaté, dit-il, que beaucoup de malades après gastrectomie souffrent de douleurs des jambes et ont un oedème des chevilles, le taux de protides étant cependant normal. Chez 9 des 144 malades étudiés, on constata des aires d'hypoesthésie au niveau des membres inférieurs et une diminution des réflexes. Le diagnostic de polynévrite due à une carence en vitamine B 1 fut confirmé chez ces patients par la rapidité de l'amélioration après le traitement par la vitamine B 1.

WELBOURN a repris ce problème dans un article consacré aux carences en vitamine B après gastrectomie. Il rapporte les deux observations suivantes :

Sa première observation est celle d'un homme âgé de 49 ans qui a été opéré en janvier 1948 pour un ulcère duodénal évoluant depuis 29 ans. Une gastrectomie subtotale a été effectuée.

En mars 1949, le malade se plaint d'engourdissement dans les doigts et de crampes dans les jambes.

L'examen neurologique est normal. Mais on note une cheilite, une perlèche et une glossite.

Les lésions cutanéomuqueuses et les paresthésies disparaissent après un traitement par les vitamines B 1, B 2 et PP per os. Le traitement est arrêté en mai 1949. Une nouvelle cure sera faite en juillet devant la reprise de ces signes et amènera une nouvelle amélioration. Le traitement est arrêté à nouveau en septembre 1949.

En mars 1950, le malade se plaint de picotements et d'engourdissement des mains et des pieds ; les signes cutanéomuqueux réapparaissent. L'examen neurologique est normal. Un examen hématologique ne révèle pas d'anémie (G.R. 4.600.000 ; Hb 96 %). Protides sanguins 70,50 °/oo. Le tubage gastrique révèle une achlorhydrie histamino-résistante. L'E.E.G. est normal.

Une sympathectomie lombaire est effectuée en avril 1950 pour une hypertension artérielle (tension artérielle 19/10) s'accompagnant de céphalées importantes et de vertiges. Les suites opératoires sont mouvementées, une complication pulmonaire étant survenue.

Le 18 mai, des fourmillements importants réapparaissent dans les mains et les pieds. Un traitement par la vitamine B 1 intra-veineuse (10 Mmg) puis per os amène une amélioration puis une disparition des troubles.

Le malade revu en octobre va bien. Il continue le traitement d'aneurine per os.

La deuxième observation est celle d'une femme âgée de 61 ans qui a été opérée en mars 1946 pour un ulcère de l'estomac évoluant depuis 18 ans et pour une lithiasc biliaire.

Une gastrectomie subtotale et une cholécystectomie sont pratiquées.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes, mais la malade a un "dumping syndrome" et de rares vomissements bilieux.

En mars 1949, elle se plaint de picotements des mains et des pieds. L'examen neurologique objectif est normal. On note une glossite et une perlèche.

L'examen hématologique révèle l'existence d'une anémie hypochrome légère traitée par le sulfate de fer.

Les vitamines B 1 et B 2 per os puis intramusculaires amènent la disparition en quelques mois des fourmillements et des signes muqueux.

En octobre 1950, pas de paresthésies, pas de lésions buccales.

Une troisième observation a été publiée par BERNAY (1953).

L'auteur rapporte un cas très particulier de polynévrite survenue au cours d'un syndrome carenciel.

Un homme âgé de 48 ans a subi en 1947 une gastrectomie (type Polya) pour un ulcère du duodénum. Cinq ans après l'intervention, il se met à vomir fréquemment (juin 1952) ; il maigrit de 23 kg. en deux mois.

A l'examen (28 août 1952), on est en présence d'un malade cachectique (poids : 55 kg.), déshydraté.

On note un oedème des chevilles. Tension artérielle : 12 - 6.

L'examen radiographique après absorption de baryte montre une anse afférente très dilatée ; "il pénètre un peu de bouillie dans une anse pleine de liquide et l'on obtient ainsi le dessin muqueux d'un duodénum à plis très épaissis dont le calibre est au moins 8 cm. L'évacuation se fait lentement par une bouche d'anastomose manifestement sténosée". Il n'y a aucune image d'ulcère peptique.

Examens complémentaires :

- Glycémie : 0,75 °/oo
- Urée : 0,20 °/oo
- Protides : 46,50 gr °/oo
- Sérum-albumine / sérum-globuline : 1,32
- G.R. : 5.060.000
- G.B. : 8.650
- Hb : 105

Le malade est opéré le 19 septembre.

C.R.O. : énorme anse jénunale coudée sur elle-même par des lames fibreuses ; anastomose au pied de l'anse.

L'alimentation est reprise progressivement ; le malade grossit de 3 kg. Mais il refuse de manger de la viande. L'oedème des membres inférieurs a disparu.

Le malade est revu le 12 novembre 1952 ; son état s'est aggravé (le malade a continué à s'alimenter sans viande). Des douleurs des membres inférieurs puis des troubles de la marche sont apparus ; ces symptômes n'ont fait que s'accentuer et actuellement le malade marche difficilement avec des béquilles. Son transit digestif est normal.

Examen :

- Poids : 58 kg.
- Le malade se plaint de crampes et de fourmillements des membres inférieurs ;
- On note une douleur à la pression des masses musculaires du mollet. Les pieds sont rouges ; l'hyperhydrose est importante. Les réflexes achilléens sont abolis ; les autres réflexes tendineux sont normaux. Les gestes usuels des doigts sont difficiles par suite de troubles de la sensibilité. Il n'y a pas de troubles oculaires. Les sensibilités thermiques et tactiles sont normales.

Examens complémentaires :

- protides sériques : 81 gr °/oo
- sérum-albumine / sérum-globuline : 1,24
- G.R. : 4.440.000
- G.B. : 8.890
- V.G. : 0,98
- Hyperglycémie provoquée : normale

Le malade est mis à un traitement associant la vitamine B 1, la vitamine E et la strychnine. Une préparation riche en protides est prescrite.

En trois semaines, on note une nette amélioration ; le malade reprend du poids, ses troubles subjectifs disparaissent, l'habileté des doigts est revenue et la marche est de nouveau possible. Les troubles trophiques se sont atténués. A l'examen, on note toujours une abolition des réflexes achilléens.

En janvier 1953, le malade donne de ses nouvelles : il va bien et pèse 66 kg.

L'auteur conclue que ce syndrome ne paraît pas lié à l'agastrie mais à des accidents mécaniques qui ont évolué en dehors d'un ulcère peptique ; "ces accidents mécaniques sont liés à une périgastrite évolutive. Ces troubles ont été la cause du syndrome carenciel et de la polynévrite que nous croyions devoir lui rattacher. Cette cause mécanique mérite d'être soulignée puisque l'on peut agir sur elle et que l'intervention s'est montrée ici remarquablement et immédiatement efficace pour rétablir l'équilibre protidique. On sait à l'opposé la gravité des syndromes carenciels de l'agastrie".

Nous croyons pouvoir rapporter dans ce chapitre l'observation suivante, qu'a bien voulu nous confier notre Maître, le Docteur Roger CATTAN, et qu'il avait publiée dans ses grandes lignes en 1952 (1). L'atteinte périphérique du système nerveux y est prédominante, mais cette atteinte s'associait certainement du fait des réflexes vifs, du clonus inépuisable, voire même d'un signe de Babinski transitoire, à une atteinte médullaire ; il existait également une participation cérébelleuse extériorisée par l'hypermétrie notée aux membres supérieurs.

La malade, âgée de 43 ans, avait été opérée le 27 janvier 1950 pour un ulcère perforé, bouché, de la partie haute de la petite courbure. Gastrectomie très étendue ne laissant persister qu'une partie du fundus. Avant l'opération, l'examen hématologique avait montré un chiffre de G.R. à 3.360.000 avec une V.G. à 1.

Suites opératoires troublées par des incidents infectieux. Hospitalisée pendant plusieurs mois à l'Hôpital Claude Bernard pour une fièvre d'origine indéterminée résistant aux antibiotiques ; on finit par s'apercevoir que cette femme était sur ce point une simulatrice. Cependant, l'anémie est très intense : G.R. 2.400.000 ; G.B. 5.600. Myélogramme normal.

Tubage gastrique : 40 minutes après l'injection d'histamine, le taux d'acide libre est de 1,40 °/oo.

Les traitements institués (transfusion, extraits hépatiques, vitamine B 12, régime hyperprotidique) n'amènent aucune amélioration.

La malade part se reposer deux mois mais, son état s'aggravant de nouveau, elle revient à Paris et est admise le 11 septembre 1950 dans le service du Docteur CATTAN.

A l'examen : pâleur extrême, mais bonne conservation du pannicule adipeux. Pas d'oedème. Atteinte certaine du système nerveux : douleurs dans les membres inférieurs ; trouble de la sensibilité profonde ; sens de position des orteils perturbés ; dysmétrie dans l'épreuve talon-genou, doigt-nez ; signe de Romberg. La sensibilité osseuse est normale. Les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs sont vifs ; il y a un clonus inépuisable des deux pieds. La marche est sensiblement normale.

Examens complémentaires :

G.R. : 1.710.000

Hb : 30 %

Anisocytose, poikilocytose, hématies à centre clair ; fer sérique : 93 gamma ; protides : 66 gr. °/oo.

Ni l'hépto-thérapie, ni la vitamine B 12 (90 gamma intra-musculaire par jour) associée aux vitamines B 1, C, PP per os n'ont d'influence sur cet état. Par contre, le fer par voie intraveineuse et par voie buccale amène une transformation complète de l'état hématologique. Le 21 novembre 1950, la malade quitte le service avec G.R. 4.330.000, V.G. 1.

Trois mois plus tard, la malade entre de nouveau à l'hôpital. Elle est de nouveau très anémique : G.R. 2.670.000, V.G. 0,50. Le syndrome neurologique s'est accentué ; la malade se plaint de douleurs à type de brûlure à la face postérieure de la cuisse, à la face antéro-externe de la jambe, au bord externe du pied s'étendant jusqu'au gros orteil (territoire L 5). La marche est très difficile. Les autres signes neurologiques déjà signalés sont retrouvés. En plus, le signe de Babinski est alors noté par le Docteur CATTAN des deux côtés.

Un examen électrique révèle des lésions diffuses dans les territoires du sciatique poplité externe et du sciatique poplité interne. On note une réaction de dégénérescence totale sur l'extenseur commun et le pédieux à droite, une réaction de dégénérescence partielle sur le jumeau externe gauche, une lenteur à la secousse sur le jambier antérieur, le long peronier latéral et le jumeau interne à droite.

Il n'y a toujours ni amaigrissement notable, ni oedème.

Les transfusions deviennent bientôt impossibles par suite d'une incompatibilité avec le sang de tous les donneurs. D'autre part, la thérapeutique martiale à très haute dose, par voie buccale et par injection intra-veineuse, n'a plus l'action remarquable constatée la première fois.

Un examen neurologique pratiqué à la Salpêtrière par notre Maître, le Professeur GARCIN, le 17 février 1951, montre :

- une diminution de la force musculaire des psoas, des muscles de la loge antéro-externe de la jambe ; les muscles de la loge postérieure sont légèrement touchés ;
- un clonus inépuisable des deux pieds ;
- des réflexes tendineux vifs aux membres inférieurs ;
- pas de signe de Babinski ni de Rossolimo ;
- pas de trouble de la sensibilité osseuse au diapason ;
- quelques troubles de la notion de position du gros orteil et du membre inférieur ;
- une hypermétrie au niveau des membres supérieurs ainsi que des troubles de la notion de position du membre supérieur ;
- pas d'astéréognosie.

La malade demande sa sortie du service le 16 juin 1951. A cette date : G.R. 2.320.000, V.G. 0,52.

Elle sera hospitalisée de nouveau le 24 août 1951. Un traitement par la cortisone et l'A.C.T.H. associé à la thérapeutique martiale amène une amélioration nette mais transitoire de l'état hématologique.

En juin 1952, l'anémie est très marquée : G.R. 1.690.000, V.G. 0,58. Les signes neurologiques ne se sont pas modifiés. Il n'y a aucun signe clinique ni biologique du syndrome de dénutrition des gastrectomisés.

La malade sort du service le 22 juillet 1952.

Elle est décédée chez elle.

A propos de ces observations, nous envisagerons successivement le diagnostic neurologique et les rapports possibles avec la gastrectomie.

Dans les deux cas de WELBOURN, les signes d'atteinte du neurome périphérique restent uniquement subjectifs ; on peut cependant retenir comme très suggestive du rôle de la carence en vitamines du groupe B l'association de cheilite, de perlèche et de glossite (attribuées à une carence en vitamine B 2) au syndrome sensitif ; l'évolution parallèle des deux ordres de signes et leur guérison simultanée sous l'influence de la vitamino-thérapie plaident également en faveur d'une carence.

Le dosage de la pyruvicémie, dit WELBOURN, confirme ces faits ; malheureusement, les résultats des dosages ne sont pas cités. A ce propos, nous n'avons trouvé qu'un autre dosage se rapportant au métabolisme des vitamines du groupe B chez les gastrectomisés ; en effet, dans un cas de syndrome carenciel complexe, MORETTI signale une élévation du bloc "bisulfite binding substances" dans les urines ; ce dosage témoignerait pour MORETTI d'une carence en vitamines du groupe B.

L'étiologie de la carence en vitamines du groupe B a été discutée par WELBOURN dont nous rapporterons les conclusions.

Il faut tout d'abord éliminer l'hypothèse d'une carence d'apport. Celle-ci serait possible soit du fait de vomissements importants, soit du fait d'une réduction volontaire de l'alimentation en rapport avec des troubles post-prandiaux. En fait, des calculs approximatifs ont montré à WELBOURN qu'il n'y avait pas dans ses deux cas de carence en vitamines B 1 ou B 2.

La destruction des vitamines dans le milieu intestinal semble devoir être incriminée. Les vitamines B 1 et B 2 sont stables en milieu acide seulement et l'achlorhydrie permettrait la destruction de quantités appréciables de vitamines avant leur absorption. En effet, une gastrectomie subtotalaire produit souvent une achlorhydrie complète. D'autre part, le bol alimentaire passe souvent rapidement à travers la poche gastrique restante, les processus digestifs ayant surtout lieu au niveau de l'intestin. On a démontré que la vitamine B 1 est stable dans le suc gastrique de pH 1,5 à pH 8. Au-dessus de pH 8 et en présence de bile et de suc pancréatique, la vitamine B 1 est détruite à 50 %. La vitamine B 2 est également instable en milieu alcalin mais son comportement exact en milieu intestinal n'est pas connu.

On évoque également, dans la génèse de la carence en vitamines B, l'utilisation par les bactéries intestinales de ces vitamines. Du fait de l'achlorhydrie, les bactéries intestinales se développent dans les premiers segments du jéjunum, fait inhabituel normalement. En fait, le suc intestinal retiré par tubage ne révèle la présence de ces bactéries que dans la moitié des cas de gastrectomies (WELBOURN).

Dans le cas de BERNAY, le diagnostic de polynévrite paraît bien assuré. La relation entre le syndrome neurologique et la gastrectomie est certaine. En effet, cette polynévrite est survenue au décours d'un syndrome carenciel. L'auteur rattache le syndrome carenciel aux accidents mécaniques liés à une péri-gastrite ; en effet, l'intervention, dit-il, a amené une nette amélioration de ce syndrome carenciel.

Il faut noter que la polynévrite est survenue alors que le syndrome carenciel s'améliorait cliniquement et surtout biologiquement.

Nous avons, à propos de l'observation de BERNAY, recherché l'existence de signes neurologiques dans les cas de syndromes carenciels complexes post-gastrectomies. Dans les onze cas (LAMBLING, BINET, CATTAN, HILLEMAND, MORETTI) que nous avons consultés, aucune atteinte neurologique n'était signalée.

Le malade de notre Maître, Monsieur le Docteur CATTAN, avait une atteinte nette des neurones périphériques ainsi qu'en témoigne l'examen électrique ; mais la présence de réflexes vifs et d'un clonus des deux pieds fait présumer une atteinte concomittante de la moëlle épinière ; l'existence d'une hypermétrie des membres supérieurs laisse même soupçonner une atteinte cérébelleuse.

Le rapport entre le syndrome neurologique et la gastrectomie ne semble pas douteux. Dans cette observation où l'anémie était très hypochrome, il faut en plus relever les faits suivants :

- d'abord curable par le fer, l'anémie de cette malade ne réagit plus ensuite à cette thérapeutique ;
- l'épreuve d'hypersidérémie montre une absorption exagérée du fer, mais celui-ci disparaît rapidement de la circulation ;
- l'A.C.T.H. et la cortisone ont amené une amélioration transitoire.

F - Encéphalopathie de WERNICKE.-

Nous citerons ici l'observation (WELBOURN) d'encéphalopathie de type WERNICKE survenue chez une malade ayant eu une gastrectomie trois ans auparavant ; WELBOURN attribue cette encéphalopathie à une carence en vitamine B 1.

Une femme âgée de 60 ans a eu une gastrectomie partielle en 1944.

Le résultat est bon, mais surviennent parfois des vomissements bilieux et des crises de diarrhée.

En novembre 1947, la malade se plaint de céphalées, a de la difficulté à concentrer son attention ; son humeur devient instable.

Au début du mois de janvier 1948, elle perd connaissance puis erre dans un état de confusion mentale ; elle est trouvée le lendemain matin étendue sur son plancher.

Le 25 janvier 1948, les troubles mentaux sont évidents ; la malade est agitée, logorrhéique, a quelques idées de grandeur.

A l'examen, : la marche est impossible ; on note une hypotonie et une incoordination des membres inférieurs ; les réflexes achilléens sont abolis, les rotuliens diminués. Il y a une légère diminution des sensibilités superficielles aux extrémités distales des quatre membres.

La langue trémulante. Elle est pâle, lisse.

E.E.G., P.L., Radio du crâne normaux. B.W. négatif dans le sérum.

Au fond d'oeil, oedème papillaire bilatéral.

La vitamine B 1 (5 mg en injection I.M. par jour) amène une amélioration nette de ces troubles. L'oedème papillaire disparaît.

Cinq mois plus tard : l'état mental est très amélioré, mais il existe une tendance à la dépression ; les réflexes et la sensibilité sont redevenus normaux.

III - ETUDES EXPERIMENTALES

Les travaux de PETRI et NØRGAARD (1936 - 1944) représentent la seule étude que nous ayons trouvée d'examen systématique du système nerveux central après gastrectomie.

Les premiers travaux se trouvent réunis dans la thèse de NØRGAARD (1942). Ils ont été complétés par des publications ultérieures de PETRI et NØRGAARD.

L'expérimentation propre de NØRGAARD porte sur 36 porcs et 9 jeunes chiens, mais cet auteur utilise également les résultats déjà obtenus par PETRI.

Nous résumerons ici les conclusions de cet auteur, insistant particulièrement sur les types de lésions constatés.

Du protocole expérimental, nous retiendrons les quelques points suivants :

- le régime des animaux était bien équilibré, tant du point de vue quantitatif que qualitatif, de façon à éliminer toute carence associée ;
- des animaux témoins ont été examinés ;
- la période d'observation est variable de 45 jours à 17 mois ;
- divers essais thérapeutiques ont été employés ;
- l'étude histologique porte uniquement sur le système nerveux central. Les nerfs périphériques n'ont pas été examinés ;
- de nombreuses méthodes de coloration ont été employées pour étudier les corps cellulaires, les gaines médullaires, la glie et les vaisseaux.

Les résultats sont étudiés séparément chez les deux catégories d'animaux et dans chaque catégorie selon le type de gastrectomie effectuée.

1° Gastrectomie totale chez le porc.

La gastrectomie est contrôlée par un examen de la pièce opératoire, afin de s'assurer qu'aucun lambeau de muqueuse gastrique n'ait été épargné. La gastrectomie est suivie d'une oesophago-jéjunostomie ou d'une oesophago-duodénostomie.

Cliniquement, l'évolution est toujours fatale. Elle est marquée par un amaigrissement sans perte de l'appétit, un arrêt de la croissance, une chute des poils, une pigmentation de la peau. Les signes faisant penser à une atteinte nerveuse apparaissent entre le cinquième et le septième mois. La démarche est spastique, la rigidité prédominant sur les membres postérieurs. Deux à trois mois plus tard apparaissent des fibrillations et la démarche devient encore plus raide ; on note parfois une ataxie. L'examen hématologique montre des anémies de types diverses sauf du type biermérien (cette anémie n'a d'ailleurs pas été reproduite chez les animaux par la gastrectomie seule).

L'examen anatomique microscopique révèle peu de modifications ; on note dans quelques cas un épaississement des méninges ; les cordons postérieurs apparaissent pâles.

Les altérations microscopiques sont constantes et de nature dégénérative ; on n'a jamais observé de processus inflammatoires ou hémorragiques. Cette dernière remarque vaut d'ailleurs pour toutes les catégories d'animaux étudiés.

L'auteur étudie successivement : la nature, la topographie, l'évolution des lésions.

A) Nature des altérations histologiques.

a) Cellules nerveuses.

Les altérations des corps cellulaires peuvent se présenter sous deux types : soit gonflement, soit diminution de taille avec irrégularité des contours.

En cas de gonflement du corps cellulaire, la cellule est augmentée de volume, ses bords devenant convexes ; le noyau est excentré, donnant un aspect en "oeil de poisson". On note parfois une désintégration des corps de Nissl.

Dans les cas les plus graves, le corps cellulaire est très augmenté de volume, les contours sont peu distincts et les corps de Nissl partiellement ou complètement détruits. Le protoplasme est souvent rempli de très nombreuses vacuoles. Le noyau est également touché, soit augmenté de volume, soit diminué et coloré alors très fortement.

A un stade très avancé, les corps cellulaires sont très peu colorés et parfois ne contiennent pas de noyau.

La diminution de volume du corps cellulaire avec irrégularité des contours (cellular shrinkage) s'accompagne toujours d'une hypercolorabilité de la cellule. Aux stades les plus sévères, le noyau devient pycnotique.

Il existe d'autres modifications plus rares, mais qui ne sauraient rentrer dans le cadre des deux types précédents. On constate alors que les corps de Nissl sont seuls touchés, et ceci surtout dans la région entourant le noyau. Parfois, tous les corps de Nissl ont disparu.

Des types variés d'altérations se voient chez un même animal, mais le plus souvent l'une d'elles prédomine.

La diminution de volume du corps cellulaire se voit chez les animaux qui ont survécu le plus longtemps, qui sont morts brutalement ou qui ont été tués.

Le gonflement du corps cellulaire se voit dans les cas d'évolution rapide et fatale.

Les altérations neuronales les plus sévères sont accompagnées d'une réaction gliale.

Dans les cas graves ayant eu une longue période d'observation, on note une réduction importante du nombre des cellules.

b) Gaines médullaires.

On observe presque constamment un gonflement des gaines avec une diminution de la colorabilité. La myéline se fragmente. A un stade avancé, la gaine disparaît complètement.

En général, les modifications sont diffuses, touchant les gaines individuellement.

Des aires de dégénérescence spongieuse avec des gaines très altérées entourant des espaces vacuolaires furent trouvées dans plusieurs cas.

Les stades précoces de dégénérescence sont révélés à la coloration de Marchi ; on note alors l'existence de produits de dégénérescence disposés en chaîne dans les coupes longitudinales.

c) Névrogliie.

La dégénérescence des neurones s'accompagne rapidement d'une réaction microgliale. Les cellules de la neuroglie sont augmentées en nombre, réalisant parfois l'aspect de "pseudo-neuronophagie de Spielmeyer". On note parfois un aspect de neuronophagie véritable. Les cellules microgliales sont souvent altérées.

Le gonflement cellulaire s'accompagne d'une réaction gliale plus discrète.

d) Vaisseaux.

Il existe parfois un épaississement et une hyalinisation des petites et moyennes artères de la moëlle et du bulbe.

B) Topographie des altérations.

Les altérations du corps cellulaire sont diffuses. Les deux principaux types décrits peuvent être rencontrés en n'importe quel point du système nerveux central.

Les altérations des gaines de myéline, dans leur type le moins marqué, sont également très diffuses (moëlle, cervelet, tronc cérébral). Par contre, les altérations majeures sont uniquement rencontrées dans la moëlle ; elles dominent alors au niveau des cordons postérieurs (plus particulièrement faisceau de Burdach) et du faisceau pyramidal croisé. L'atteinte du cordon antérieur est beaucoup plus rare.

La réaction microgliale est pratiquement rencontrée partout où il y a des dégénérescences cellulaires. De même, la réaction gliale accompagne l'atteinte des gaines de myéline.

Les atteintes vasculaires prédominent dans la région périépendymaire.

C) Evolution des lésions.

Les lésions demandent un délai de deux mois pour apparaître.

La gravité des lésions augmente avec la durée d'observation.

Les modifications cellulaires sont constatées en premier au niveau du bulbe, de la protubérance annulaire, des tubercules quadrijumeaux et de certains noyaux gris de la base. Elles prédominent au niveau de ces localisations. L'atteinte des cellules de Purkinge est plus tardive. L'atteinte du cortex ne se voit qu'au bout de six mois et est toujours peu marquée.

Au niveau de la moëlle, les atteintes neuronales prédominent dans la région haute. Les cornes antérieures et postérieures sont également touchées.

Les produits dégénératifs des gaines de myéline sont vus précocement au niveau de la moëlle et du cervelet. La dégénérescence évidente est plus tardive et survient au cinquième/sixième mois. Les formes tardives de dégénérescence ne se voient pratiquement qu'au niveau de la moëlle.

Diverses tentatives de traitement (adjonction au régime de protéines pures et d'acides-amino, extrait de muqueuses gastro-intestinales, extraits thyroïdien et pancréatique) n'ont amené aucune modification des lésions.

Par contre, on a noté d'importantes modifications chez un porc traité par l'extrait de foie (34 jours après l'opération, 4 injections pendant une semaine, intervalle de deux mois, une injection, intervalle d'un mois, une injection). Cet animal a survécu le plus longtemps (532 jours). A l'examen, le nombre des neurones apparaît plus important que chez les animaux non traités. Et les lésions sont de deux types : d'une part, lésions anciennes, d'autre part, lésions très récentes ; il n'y a pas de lésions de type intermédiaire. L'auteur pense que le traitement a stabilisé l'évolution pendant un certain temps puis que celle-ci a repris brutalement, ayant amené l'évolution fatale.

Dans une expérience ultérieure, PETRI et NØRGAARD, ayant administré de la vitamine B 6 à un porc opéré d'une gastrectomie totale 15 jours auparavant, n'ont pas constaté d'altérations histologiques du système nerveux central. L'animal avait survécu 409 jours ; l'examen anatomique a été pratiqué après que l'animal ait été tué. La vitamine B 6 n'a cependant pas empêché le développement d'autres troubles (arrêt de croissance, anémie, modification de la peau et des poils).

2° Résection du fundus chez le porc.

Deux techniques ont été successivement employées. Dans six cas, une section en coin du milieu de l'estomac a été pratiquée ; mais dans ce cas, tout le fundus n'était pas enlevé. Aussi, dans quatre cas, une section transverse de l'estomac est enlevée.

L'ablation des glandes fundiques est contrôlée par l'examen de l'estomac restant lors de l'autopsie de l'animal.

La surveillance clinique a montré dans un cas un comportement normal de l'animal ; à l'autopsie, il y avait une hyperplasie d'une partie de la muqueuse fundique restante. Dans les autres cas, les glandes fundiques avaient toutes été enlevées. Il semble donc qu'il y ait un rapport très étroit entre l'absence des glandes fundiques et la survenue de complications nerveuses cliniques (et histologiques).

Dans quelques cas, l'évolution est analogue à celle constatée après gastrectomie totale, tout au moins jusqu'au sixième mois. On constate ultérieurement une amélioration progressive.

Dans quelques cas, l'évolution est plus rapide qu'en cas de gastrectomie totale.

L'examen histologique s'est révélé normal dans le cas où l'évolution clinique avait été normale.

Dans les autres cas, il existe toujours des lésions histologiques.

Celles-ci ont une topographie voisine de celle rencontrée après gastrectomie totale.

Les lésions des corps cellulaires prédominent cependant plus particulièrement au niveau de la protubérance et des tubercules quadrijumeaux ; mais elles atteignent également le cervelet et les noyaux gris de la base, plus tardivement enfin la moëlle.

Dans les cas où l'évolution clinique a été rapide, la dégénérescence des corps cellulaires avec gonflement est très importante et survient plus précocement qu'en cas de gastrectomie totale.

L'atteinte des gaines médullaires est identique à celle rencontrée après gastrectomie totale.

La réaction neurogliale est également identique.

PETRI, dans une expérimentation ultérieure, a étudié la présence du facteur anti-anémique dans le foie des animaux ayant subi une gastrectomie partielle. Le critère adopté était l'action de l'extrait de foie sur des malades atteints d'anémie de Biermer.

Un animal a eu une résection du fundus, deux animaux une résection du fundus et du pylore, deux animaux une résection du fundus et du cardia.

Ces animaux ont été traités par la vitamine PP per os ou en injection intramusculaire. On n'a pas constaté d'altération histologique du système nerveux central.

Les porcs ayant subi les divers types d'opérations précisées précédemment et qui furent traités uniquement par la vitamine PP per os n'eurent pas de principe anti-anémique dans leur foie.

Les porcs traités à la vitamine PP en injections n'eurent de principe anti-anémique au niveau du foie que si le cardia n'est pas enlevé.

3° Résection du pylore chez le porc.

La résection va de l'anneau pylorique à l'angle de la petite courbure.

Dans quatre cas, on n'a constaté aucune modification histologique.

Dans un cas, il y avait de très légères modifications histologiques analogues à celles décrites après gastrectomie totale.

4° Gastrectomie totale et ablation des glandes de Brunner chez le chien.

La disposition anatomique du tube digestif du chien permet de réaliser l'ablation totale des glandes de Brunner qui sont localisées aux trois premiers centimètres du duodénum (chez le porc, cette ablation des glandes est impossible, celles-ci étant réparties de façon diffuse).

Le tableau clinique est analogue à celui décrit après gastrectomie totale chez le porc ; on note cependant plus souvent une paralysie des extrémités.

Les modifications histologiques sont analogues à celles observées chez le porc après gastrectomie totale.

Dans une série d'expériences plus récentes, PETRI et NØRGAARD ont utilisé comme traitement la vitamine B 6 seule et associée aux vitamines B 1, B 2 et PP.

Dans les deux cas traités avec la vitamine B 6, on a constaté un arrêt de la croissance et une modification de la peau et des poils. L'évolution ne fut pas fatale. Dans un cas, il y avait de très discrètes altérations du système nerveux central.

Dans les deux cas traités par l'association de vitamines, l'examen histologique du système nerveux central était normal.

5° Pylorectomie avec résection des glandes de Brunner chez le chien.

Le syndrome clinique ressemble à celui des porcs ayant eu une gastrectomie totale, mais il est en général plus discret.

Si, dans deux cas, l'évolution fatale survient, dans les deux autres cas, on note une tendance à la chronicité ou même une ébauche de rémission.

Dans les deux cas où l'évolution fatale est survenue, les **corps** cellulaires présentent des lésions de dégénérescence avec gonflement. Dans les deux autres cas, les lésions sont de type chronique (réduction de volume du corps cellulaire avec hypercoloration). La topographie de ces lésions est analogue à celle déjà décrite dans les cas de gastrectomie totale. Il en est de même pour la nature et la topographie des altérations des gaines médullaires.

En conclusion, on observe après les divers types d'opération cités, tant chez le jeune porc que chez le jeune chien, des lésions dégénératives du système nerveux central.

Celles-ci sont constantes après gastrectomie totale, inconstantes après gastrectomie partielle.

Cependant, ces dernières ne sont pas toutes équivalentes. Celles amenant une ablation des glandes fundiques donnent lieu aux lésions les plus importantes.

Les lésions sont d'autant plus marquées que l'animal est plus jeune, que la période d'observation est plus longue.

Une assez grande variation est cependant notée chez les animaux ayant subi une gastrectomie subtotala ; ceci s'oppose à la constance et à l'uniformité des lésions notées après gastrectomie totale.

Les altérations des corps cellulaires et des gaines de myéline sont contemporaines ; elles semblent donc en rapport direct avec les troubles métaboliques amenés par les opérations. Cependant, certains aspects histologiques font penser que certaines modifications (dégénérescence rétrograde) sont secondaires à des atteintes des nerfs périphériques (ces derniers n'ont pas été étudiés histologiquement).

Les seuls traitements efficaces ont été l'extrait de foie et la vitamine B 6, en cas de gastrectomie totale, la vitamine PP en cas d'ablation des glandes fundiques.

NØRGÅRD termine son travail par une étude comparative des lésions expérimentales obtenues après gastrectomie et des lésions dégénératives similaires observées chez l'homme et l'animal. Il conclue que les lésions provoquées par la gastrectomie chez l'animal sont très voisines de celles observées lors de la pellagre chez l'homme ou de la black tongue chez le chien. Par contre, elles diffèrent des lésions constatées au cours des avitaminoses A, B 1, B 2, et E.

La comparaison avec l'anémie de Biermer lui paraît plus difficile.



IV - OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Observation I - Sclérose combinée deux ans après une gastrectomie totale. Amélioration nette par la vitamine B 12.-

Monsieur L., âgé de 64 ans, a été opéré en octobre 1950 pour un ulcère double de la petite courbure.

Une gastrectomie totale a été pratiquée.

Le malade souffrait depuis 1942 de douleurs ulcéreuses. Au cours de son traitement médical pour ulcère, il a suivi un régime très strict.

Un an avant l'opération, il avait noté quelques fourmillements dans les doigts des deux mains.

Depuis février 1952, soit 18 mois après l'intervention, des troubles sensitifs nets sont apparus ; le malade a l'impression que sa main est continuellement gantée ; lorsqu'il met la main dans sa poche, il lui semble qu'il l'enfonce dans du sable ; d'autre part, il distingue mal les objets et doit les sortir de sa poche pour les choisir. Enfin, il a parfois l'impression d'avoir un bracelet serré autour du poignet. Ces troubles sont plus marqués du côté gauche où ils ont d'ailleurs débuté. Le malade note également des fourmillements dans les deux mains qui apparaissent lors d'un travail prolongé ou par temps froid.

Au début de l'année 1953 apparaissent des paresthésies au niveau des membres inférieurs ; lorsqu'il marche, le malade a l'impression que ses vêtements sont collés aux membres inférieurs, la nuit, que ses jambes sont enveloppées dans les draps.

Enfin, il se sent mal équilibré lorsqu'il marche, mais ce dernier trouble ne paraît pas aggravé nettement à l'obscurité.

Le renversement de la tête en arrière provoque une sensation de décharge électrique au niveau des deux régions lombaires.

Le malade entre dans le service du Professeur GARCIN le 7 décembre 1953.

Examen neurologique :

- force musculaire : normale aux membres inférieurs, légèrement diminuée au niveau des muscles de la main des deux côtés ;
- réflexes ostéo-tendineux : normaux aux membres supérieurs ;
achilléens et rotuliens vifs et diffusés ;
- signes de Babinski et de Rossolimo bilatéraux ;
- réflexes cutané-abdominaux et crémastariens normaux ;
- sensibilité : superficielle ; dysesthésie au niveau des doigts ;
profonde : diminution de la sensibilité osseuse
aux membres inférieurs ;
notion de position des orteils et des doigts
perturbée ;
astéréognosie ;
- pas de troubles sphinctériens ; pas de troubles cérébelleux ni labyrinthiques, pas d'atteinte des paires craniennes ;

- examen ophtalmologique (Dr MAN) : acuité visuelle 10/10 ;
pupilles égales réagissant normalement ; F.O. normal ;
champ visuel normal.

Antécédents : pas d'éthylisme.

Examens complémentaires :

Urée	: 0 gr.55 ‰
Glycémie	: 1 gr.06 ‰
glycosurie	: 14 gr. par 24 heures
Protides totaux	: 69 gr.50 ‰
Sérum-albumine/sérum globuline	: 1,57
Cholestérol total	: 1,95
Cholestérol est./chol.total	: 0,50
Thymol-test	: 4 U.V.
Examen hématologique	: G.R. 4.490.000
	Hb 80 %
	V.G. 0,90
	G.B. 4.800
	P.N. 67 %
	P.E. 2 %
	Lympho 17 %
	Moy.Mono 10 %
	Mono 4 %

L.C.R. clair

1,2 éléments par Mm³

0,28 gr. albumine (Sicard)

Pandy - Takata - B.W. -

Benjoin 0000022220000000

Epreuve de Queckenstedt-Stookey normal

E.E.G. : tracé à la limite de la normale du fait de l'abondance
des rythmes thêta dans les régions temporales et rolandiques ; aucune anomalie en foyer.

Un traitement de vitamine B 12 (1.000 gamma deux fois
par semaine) est alors prescrit au malade.

Celui-ci est revenu le 4/6/1954 et le 7/1/1955.

Son état s'est nettement amélioré et, lors du dernier
examen, il ne se plaint plus de troubles de la marche ; ses four-
millements persistent mais il est capable de prendre les objets
dans sa poche sans se tromper.

Au point de vue objectif, les troubles de la sensibi-
lité profonde ont presque disparu.

Il est revu le 9/9/1955.

Les troubles sensitifs subjectifs ont presque disparu.
Il n'y a plus de troubles de la sensibilité objective.

Les réflexes des membres inférieurs sont vifs,
diffusés, polycinétiques.

Il n'y a pas de clonus du pied.

On note un signe de Babinski gauche mais le cutané-
plantair droit se fait en flexion.

Le traitement de vitamine B 12 est poursuivi.

Dans une lettre du 17 mai 1956, le malade confirme
la persistance de l'amélioration.

En conclusion, un malade âgé de 64 ans présente deux ans après une gastrectomie totale un syndrome de sclérose combinée. L'examen hématologique du sang périphérique est pratiquement normal. Un traitement par la vitamine B 12 amène une nette amélioration qui se maintient depuis 3 ans.

Nous croyons pouvoir rapprocher ce cas des deux observations de BASTRUP-MADSEN, où la vitamine B 12 a eu un résultat évident.

Certains auteurs ont certes rapporté des cas de myélopathie, d'origine inconnue, curables par la vitamine B 12. Mais le fait que cette amélioration persiste d'une part et que le malade ait eu une gastrectomie totale d'autre part, nous font pencher vers l'hypothèse de troubles neurologiques en rapport avec une carence en vitamine B 12 sans que cela soit formellement prouvé.

X
X X

Observation II - Apparition, sept ans après une gastrectomie partielle, de paresthésies puis de phénomènes cérébello-spasmodiques avec atteinte de la sensibilité profonde. Discussion de la subordination des deux ordres de faits.-

Monsieur B. âgé de 47 ans, ajusteur.

Le malade a commencé à souffrir de l'estomac en 1943, lors de sa captivité en Prusse Orientale. Les douleurs réalisaient un syndrome ulcéreux assez typique. Son régime était alors considérablement déséquilibré, composé surtout de pommes de terre, de pain et de viande plus ou moins avariée ; ni légumes verts, ni fruits.

Le malade maigrit alors de 10 kg. (62 kg. à 52 kg.) en deux ans. Cependant, il n'a eu aucun trouble neurologique à cette époque, pas d'oedème, et l'examen radiologique pulmonaire, lors de son retour en France, était normal.

Un examen radiographique pratiqué en 1945 décèle un ulcère du duodénum. Le malade n'a jamais vomi, n'a jamais eu d'hématémèse ou de moelena.

Devant la persistance des douleurs, le malade est opéré en 1946, à l'Hospice de Bicêtre, par le Docteur MOUCHET.

C.R.O. : ulcère duodénal antérieur de la première portion et ulcère postérieur. Gastrectomie 2/3. Libération duodénale poussée au-delà de l'ulcère. Fermeture Mayo + 2 bourses + épiplooplastie. Anastomose Polya transmésocolique à points séparés.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes. Le poids du malade était de 52 kg. avant l'intervention ; il revient à ce niveau trois mois après cette dernière, ayant diminué un peu dans les suites post-opératoires.

Depuis l'intervention, le malade n'a plus de douleurs ulcéreuses, mais il se plaint d'un malaise survenant une heure après les repas de midi et du soir (sensation d'un poids sur l'estomac, fatigue, sueur, palpitation, pas de vertige). Ces troubles durent une demi-heure environ.

Son régime, depuis son retour en France, semble bien équilibré, mais il existe un éthylysme indéniable. Avant l'intervention, il buvait 3 litres de vin par jour. Depuis l'intervention, il boit de 1 litre à 1 litre $\frac{1}{2}$ de vin par jour et quelques apéritifs (2 par semaine).

L'étude des antécédents familiaux (père, 2 frères, 1 soeur) ne révèle rien et en particulier pas l'existence de maladie neurologique.

C'est en 1953 que le malade note pour la première fois des fourmillements dans les orteils ; quelques semaines plus tard, il ressent une faiblesse dans les membres inférieurs s'accroissant à la fatigue.

Puis d'autres troubles vont apparaître dans les mois qui suivent :

- sensation de froid et d'engourdissement au niveau des pieds qui ont cependant une température et une coloration normale ;
- instabilité de la marche avec démarche ébrieuse ; cette instabilité ne s'accroît pas à l'obscurité ;
- Enfin, la fatigue des membres inférieurs lors de l'effort s'accroît et se trouve réaliser un tableau de claudication intermittente médullaire.

Tous ces troubles se sont précisés et se sont accentués de 1953 à 1955.

Quelques mois avant sa première admission dans le service apparaissent des fourmillements au niveau des mains, qui disparaîtront lors de son séjour dans le service. C'est le seul signe qui ait disparu au cours de l'évolution.

Le malade vient consulter dans le service de notre Maître, le Professeur GARCIN, le 15 mai 1955, et est alors hospitalisé.

Examen neurologique :

La démarche est ébrieuse ; le malade élargit son polygone de sustentation.

La force musculaire apparaît normale.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs.

Les réflexes bicipitaux et cubito-pronateurs sont vifs ; les réflexes tricipitaux et stylo-radiaux sont normaux.

Clonus épuisable du pied. Pas de signe d'Hoffman.

Babinski bilatéral.

Cutané-abdominaux abolis.

Réflexes crémastériens normaux.

Sensibilité objective :

- superficielle : le malade ne fait pas d'erreur dans la reconnaissance du chaud et du froid, de la pique et du contact, mais prétend sentir moins bien, à partir d'un niveau qui correspond à D 10 environ ;
- profonde : la sensibilité vibratoire est diminuée au niveau des membres inférieurs ; il n'y a pas de trouble de la notion de position des orteils.

Les épreuves de coordination sont normales ; pas de troubles cérébelleux lors des mouvements des quatre membres.

Pas de troubles sphinctériens.

Paires craniennes normales.

Examen viscéral : foie, rate, poumons, coeur RAS.

Tension artérielle : 12 - 8

Examens complémentaires :

Urée : 0,20 °/oo
Glycémie : 1,0,7 °/oo

Examen hématologique : G.R. 4.810.000 G.B. 4.800
 Hb 90 %
 V.G. 1,05
 P.N. 69 P.E. 4 Lympho. 10 M.Mono 18
 Mono 8

Ponction sternale : moëlle peu riche

Polyneutro	33	Lympho	6
Polyéosino	1,5	G.Lympho	8
Métaneutro	8	Monocytes	3,5
Myélo.neutro	20,5	Plasmocytes	2,5
Promyélo	2	Erythro	15

L.C.R.

Albumine : 0,20 gr (Sicard)

Eléments : 0,2 par Mm³

B.W. négatif

Pandy négatif

Benjoin : 0000022200000000

Tubage gastrique : achlorhydrie totale histamino-résistante.

Examen électrique des membres supérieurs normal.

Les radiographies de la colonne dorsale ne révèlent aucune anomalie.

Un transit lipiodolé ne montre aucun arrêt (l'épreuve de Queckenstedt-Stooken est normale).

Le malade quitte le service les examens complémentaires terminés et il lui est prescrit un traitement associant la vitamine B 12 à forte dose, la vitamine B 1 par voie parentérale et de l'acide folique per os.

Il est revu deux mois plus tard : le malade, qui s'est reposé à la campagne, dit qu'il se sent mieux, mais les troubles objectifs ne se sont pas modifiés. On prescrit pendant deux mois des séances d'ionisation iodée puis on reprend le traitement par la vitamine B 12 à 1.000 gamma.

Le malade est à nouveau hospitalisé dans le service du Professeur GARCIN en mai 1956, date à laquelle nous l'avons examiné.

Le malade se plaint toujours de la faiblesse de ses membres inférieurs ; de plus, depuis quelques mois, l'instabilité s'est accompagnée d'un tremblement au niveau du membre inférieur droit. Ces deux derniers troubles seraient plus marqués lorsqu'il se "met en route" ; après une demi-heure de marche, il se sent mieux équilibré et tremble moins. Par contre, il a remarqué que quelques excès d'alcool accentuent ses troubles.

Les fourmillements et l'engourdissement des membres inférieurs persistent. De plus, il a eu, pendant quelques mois, des crampes nocturnes assez fréquentes.

Les troubles digestifs post-prandiaux persistent mais ne se sont pas aggravés (il faut signaler à ce sujet que des examens radiographiques de la vésicule biliaire avec opacification et de l'estomac n'ont montré aucune lésion particulière).

Examen neurologique :

- Force musculaire : diminution de la force des deux psoas prédominante à gauche (le malade est gêné pour s'asseoir seul). Les autres groupes musculaires des membres inférieurs sont normaux. Aucune atteinte aux membres supérieurs.
- Les réflexes achilléens et rotuliens sont vifs et diffusés. Le réflexe cubito-pronateur gauche est vif et diffusé. Les autres réflexes tendineux et ostéo-périostés sont vifs.
- Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion à gauche ; il y a une ébauche d'extension à droite.
- On note un signe de Rossolimo et un réflexe de Mendel-Betcherew des deux côtés.
- Clonus vrai du pied des deux côtés.
- Sensibilité superficielle : petite zone d'hypoesthésie thermique et douloureuse au niveau de la face antéro-externe de la jambe droite ;

petite zone d'hypoesthésie au tact et à la pique au bord externe du pied.

Mais, lors de la recherche du signe de Babinski droit, on déclanche parfois une douleur très vive en éclair localisée au bord externe du pied. Le pincement du dos du pied donne lieu parfois à un phénomène semblable.

- Sensibilité profonde : quelques erreurs lors de la recherche de la notion de position des orteils, surtout nettes à gauche. La vibration du diapason est moins bien perçue aux chevilles et aux genoux qu'au niveau du bassin. La dermolexie est perturbée au niveau de la cuisse droite.

Enfin, le malade prétend sentir moins bien la pique, le chaud et le froid à partir d'un niveau qui répond à D 10.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité aux membres supérieurs.

- Signes cérébelleux :

Epreuve talon-genou : hypermétrie et tremblement à la fin de l'exécution du mouvement. Tremblement d'attitude lorsque le talon reste au contact du genou.

Lorsqu'on demande au malade de venir toucher avec son gros orteil la main de l'observateur, il décompose le mouvement et le maintien de l'attitude s'accompagne d'un tremblement.

Epreuve index-nez et index-oreille : décomposition du mouvement, tremblement lors de la fin de l'exécution de l'épreuve et dans le maintien de l'attitude.

Les troubles relevés dans ces trois épreuves prédominent nettement du côté droit et sont très discrets à gauche. Il ne sont pas aggravés par l'occlusion des yeux.

Signe de Stewart-Holmes à droite.
Réflexe rotulien droit pendulaire.
Légère adiadococinésie à droite.

Écriture légèrement tremblée. Dans l'épreuve des traits horizontaux dépassement du trait vertical.

Station debout :

Talons joints : oscillations nombreuses et tendance à la chute.

Jambes écartées : ataxie trépidante ; le malade oscille en avant et présente un tremblement qui prédomine nettement au membre inférieur droit.

Les yeux fermés : les oscillations s'accroissent et le malade manque de tomber.

La marche se fait les jambes écartées ; elle est légèrement ébrieuse. L'occlusion des yeux aggrave ce trouble.

En conclusion, syndrome cérébelleux net prédominant à droite mais s'accompagnant de quelques troubles de la sensibilité profonde.

- Pas de nystagmus ni de déviation des index.
- Paires craniennes : pupilles normales
acuité visuelle 10/10 à droite
7/10 à gauche
champ visuel normal
autres paires craniennes normales.
- Pas de troubles sphinctériens.
- Fond d'oeil normal.

L'examen général révèle peu de chose. Le foie, la rate, le coeur et les poumons paraissent normaux.

On note quelques varicosités des pommets mais le reste des téguments et des muqueuses est normal.

Tension artérielle : 12 - 8

Examens complémentaires :

Examen hématologique : G.R. 4.490.000
Hb 75 %
G.B. 4.200

Glycémie : 0,96 ‰
Urée : 0,20 ‰
Protides totaux : 72 gr. ‰
Sérum-albumine/sérum-globuline : 1,76
Electro-phorèse : albumine : 54 % (56 %)
globulines : Alpha1 2 % (3,8 %)
Alpha2 4,7 % (10 %) ,
Beta 15,5 % (13 %)
Gamma 26 % (18 %)

Thymol 15 unités Vernes

Hanger +

Gros : supérieur à 2

Red-colloïdal : ++

Kunkel-phénol : 22 unités Vernes

Cholestérol total : 1 gr.55

Cholestérol est./chol.total : 0,61

En conclusion, un malade âgé de 47 ans présente, sept ans après une gastrectomie partielle, une myélopathie d'évolution progressive ayant débuté par des paresthésies des membres inférieurs.

Actuellement, il existe :

- une paraparésie spasmodique,
- une atteinte pyramidale discrète des deux membres supérieurs,
- quelques troubles de la sensibilité profonde aux membres inférieurs,
- un syndrome cérébelleux net prédominant à droite.

Il n'y a aucune atteinte des paires craniennes, ni aucun signe labyrinthique.

La ponction lombaire est normale.

Un tel cas est comparable aux observations de SALUS.

L'hypothèse de la coïncidence d'une encéphalomyélite d'origine inconnue, voire même d'une forme à prédominance myélictique de sclérose en plaques ne saurait, sur le plan clinique, jamais être rejetée. Toutefois, et malgré le long intervalle libre (sept ans) entre la gastrectomie et l'éclosion des premiers signes neurologiques, le rapport de causalité nous paraît pouvoir être considéré.

Observation III - Syndrome médullaire sept ans après une
gastrectomie partielle, par ostéomalacie
dont la guérison fait disparaître les
signes neurologiques.

Monsieur D., âgé de 66 ans, a été opéré en 1946 d'un ulcère de l'estomac évoluant depuis 5 ans. Une gastrectomie partielle a été pratiquée.

En 1949, le malade commence à souffrir de rachialgies d'abord localisées à la région dorsale puis devant diffuses. Ces douleurs, d'abord peu importantes, se sont accentuées progressivement. En même temps est apparue une faiblesse des membres inférieurs réalisant un tableau de claudication intermittente médullaire légère. Le malade se plaint également d'une légère dyspnée.

En mars 1953, les douleurs sont importantes ; elles sont rachidiennes diffuses et irradient dans les régions sous-mamelonnaires. Elles ne sont calmées que dans la position allongée et s'exagèrent lors de la marche ou de la position assise prolongée.

Le malade est alors hospitalisé dans le service de notre Maître, le Professeur Raymond GARCIN.

L'examen neurologique révèle une diminution de la force musculaire des deux psoas. Le réflexe cutané plantaire droit se fait en extension, le gauche en flexion. Le reste de l'examen clinique neurologique est négatif.

Examens complémentaires :

Examen hématologique : G.R. 3.190.000
 Hb 75 %
 V.G. 0,90
 G.B. 4.800

Poly.neutro 70 ; Lympho. 8 ; Moyen Mono. 16 ; Mono 3
 Myélogramme normal.

Urée 0,40 °/oo
 Protides totaux : 75 gr. °/oo
 Sérum-albumine/sérum-globuline 1,62

Liquide céphalo-rachidien
 1,8 éléments par mm³
 albumine 0,53 gr. °/oo
 Benjoin normal
 B.W. négatif

Il est alors prescrit au malade un traitement de vitamine B 12 et de vitamines B 1, B 2, B 6.

Le malade n'est revu qu'au mois de décembre 1953.

Les douleurs sont toujours aussi intenses et il n'y a pas de modification des signes neurologiques. Par contre, on note l'existence d'une cypho-scoliose très marquée de la région dorsale haute.

Le malade est adressé au Professeur DE SEZE.

Le diagnostic d'ostéomalacie est alors porté ; il est fondé sur (1) :

- l'existence de traits de pseudo-fractures de LOOSER-MILKMANN aux b.anches ilio-pubienne et sur quelques côtes ;
- la calciurie toujours basse, entre 40 et 80 mg. par 24 heures (normalement 150 mg), calcémie, phosphorémie et phosphatase sont restées normales.;
- la biopsie osseuse au niveau de la crête iliaque ; il existe, tant après imprégnation par le nitrate d'argent qu'après la coloration habituelle, des bordures ostéoïdes minces mais certaines, absolument caractéristiques.

Les radiographies vertébrales ont confirmé l'existence de la cypho-scoliose et ont montré au niveau de la colonne dorsale haute un aplatissement cunéiforme à sommet antérieur de plusieurs vertèbres.

L'étiologie de cette ostéomalacie chez cet homme qui n'a ni carence alimentaire, ni fuite rénale exagérée du calcium ou du phosphore, doit être attribuée à sa gastrectomie. Il a en effet une achlorhydrie histamino-résistante complète au tubage gastrique et l'on admet que l'acidité est indispensable à l'absorption calcique dans les premiers cm. du duodénum.

Le traitement par la vitamine D à forte dose (15 mg. tous les deux jours puis toutes les semaines) amène une amélioration rapide. Trois mois plus tard, le malade n'a plus de douleurs, marche bien. L'examen radiologique montre la disparition des traits de fractures de LOOSER-MILKMANN.

Un traitement d'entretien de vitamine D est prescrit pendant deux ans.

Nous avons revu le malade récemment. L'examen neurologique est normal. La cypho-scoliose dorsale persiste, mais le malade ne souffre absolument plus.

Un fait à noter : il a une perlèche depuis deux mois.

1) Nous remercions le Docteur LEQUESNE, qui a bien voulu nous communiquer les résultats des examens pratiqués dans le service du Professeur DE SEZE.

En conclusion, un malade âgé de 66 ans a présenté, trois ans après une gastrectomie partielle, une ostéomalacie importante et quelques signes d'atteinte médullaire.

L'ostéomalacie est due à une carence d'apport calcique ; celle-ci est secondaire à un défaut d'absorption du calcium en rapport avec la gastrectomie.

Les signes médullaires sont peut-être en rapport direct avec la gastrectomie, mais il semble que le rôle de la cypho-scoliose, soit au premier plan dans leur production. En faveur de cette dernière hypothèse, on peut retenir que l'examen neurologique était normal après la guérison de l'ostéomalacie.

x
x x

Observation IV - Discussion du rôle essentiel d'un éthylysme certain dans l'apparition chez un gastrectomisé d'un syndrome de polynévrite extensive malgré le traitement par les vitamines B₁₂ et B₁. Intervalle de sept ans entre la gastrectomie et les premiers signes de polynévrite.

Monsieur P., âgé de 56 ans, entre le 2 novembre 1955 dans le service de notre Maître, le Professeur Raymond GARCIN.

En 1932, le malade commence à souffrir de l'estomac. Ses douleurs réalisent un syndrome ulcéreux un peu atypique.

En 1936, perforation de l'ulcère nécessitant une intervention d'urgence. Une suture est pratiquée.

De 1936 à 1946, le malade a de petites crises douloureuses. Il suit un régime qui semble bien équilibré. Il boit environ 3/4 de litre de vin par jour.

En 1946, il a une hématomose importante qui amène à pratiquer une nouvelle intervention.

Compte-rendu opératoire : ulcère de la face antérieure du bulbe ; ulcère de la petite courbure. Gastrectomie 2/3. Anas-tomose type Polya-Mayo.

De 1946 à 1953, le malade va bien, il n'a pas de troubles digestifs, a bon appétit, ne maigrit pas (pèse 70 kg.). Par contre, depuis son intervention, il boit 2 à 3 litres de vin par jour.

Antécédents personnels : malade originaire de Turquie mais séjournant en France depuis 1923. Blennorragie et syphilis en 1923. B.W. négatif dans le sang après 4 ans de traitement.

Les troubles neurologiques apparaissent en juin 1953. A cette date, le malade se plaint d'une sensation de fatigue dans les membres inférieurs et de crampes survenant la nuit ou lors de son coucher ; il a de la difficulté à se relever lorsqu'il est accroupi. Ses troubles se sont installés insidieusement et progressivement.

A peu près à la même époque est apparu un dumping-syndrome : un quart d'heure à une demi-heure après les repas, un malaise survient qui oblige parfois le malade à s'allonger. Celui-ci devient pâle mais n'a pas de sueurs, pas de palpitations, pas de vertige. Ces troubles durent une demi-heure à une heure ; ils ont tendance à s'améliorer actuellement. Depuis cette date également, l'appétit devient moins bon.

Il faut noter enfin que le malade a réduit sa consommation de vin à un demi-litre par jour à partir de cette date.

En juin 1954, pneumonie traitée par pénicilline. Lorsque le malade commence à se lever, il a l'impression que ses troubles se sont nettement aggravés. Il a de la difficulté à marcher, ne peut faire que de petits pas ; ses doigts de pied sont complètement engourdis.

Ces troubles vont en progressant ; l'engourdissement s'étend et le malade a l'impression d'avoir des éponges sous les pieds ou de marcher sur du caoutchouc.

En octobre 1954 : en une journée apparaissent des douleurs des membres inférieurs continuelles, à type de brûlure, de picotements ; elles siègent au niveau de la voûte plantaire et du mollet ; elles s'accompagnent d'une hyperesthésie cutanée : le contact des draps est douloureux. Lorsque le malade reste assis un certain temps, il a également des douleurs au niveau des régions fessières.

Un traitement de vitamine B 12 et de vitamine B 1 en injections I.M. amène une légère sédation des douleurs.

Cependant, les troubles de la marche sont importants ; celle-ci devient difficile et le malade doit être hospitalisé dans le service en octobre 1955.

Examen en octobre 1955 :

- Force musculaire segmentaire :

Membres inférieurs : diminution de la force des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, de la loge antérieure de la jambe et de la loge postérieure de la cuisse.
L'atteinte de la force musculaire prédomine à gauche.

Membres supérieurs : force musculaire segmentaire normale.

- On note une amyotrophie importante des muscles de la loge antéro-externe.
- Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.
Les réflexes cubito-pronateurs et stylo-radiaux sont abolis.
Les réflexes bicipitaux et tricipitaux sont faibles.
- Réflexe cutané-plantaire aboli.
- Réflexes cutané-abdominaux normaux.
- Sensibilité objective :
Hypoesthésie à l'extrémité distale des deux membres inférieurs (à partir du milieu de la jambe), au tact, à la pique, à la douleur et à la chaleur ;
Douleur vive à la pression des masses musculaires du mollet et lors de la recherche du signe de Lasèque ;
La sensibilité vibratoire est diminuée au niveau des chevilles, des condyles et des crêtes iliaques ;
Pas d'astéréognosie, pas de troubles de la notion de position des orteils et des doigts.
- La coordination des mouvements dans l'épreuve doigt-nez et talon-genou est normale. Il n'y a pas de signe de Romberg.
- Pas de troubles sphinctériens.
- Pas de signes cérébelleux.
- Paires craniennes normales.

Evolution clinique :

Au mois de janvier 1956, les paralysies s'étendent et gagnent les membres supérieurs. Les muscles extenseurs de la jambe sont atteints. Au niveau du membre supérieur, on note une atteinte des fléchisseurs des doigts et des avant-bras.

En mars 1956, les paralysies des membres supérieurs se sont encore étendues. Les muscles de l'épaule sont touchés. Les muscles fléchisseurs et extenseurs du poignet sont également atteints. On note une amyotrophie nette au niveau des fosses sus et sous-épineuses, au niveau du biceps.

Cette extension des paralysies s'est faite alors que le malade avait un traitement de vitamine B₁₂ et vitamine B₁ à dose importante.

Depuis le mois d'avril, il semble qu'il y ait une légère amélioration : le malade marche plus facilement ; les douleurs, bien qu'encore très marquées, ont tendance à régresser.

Nous avons pu examiner le malade au mois d'avril 1956.

- Force musculaire segmentaire :

Au niveau des membres inférieurs, son atteinte est diffuse.

Elle est très marquée au niveau des péronniers latéraux et des extenseurs des orteils ; elle est marquée sur les autres muscles de la jambe et sur les muscles de la cuisse ; elle est discrète à la racine. Le membre inférieur gauche est plus touché que le droit.

Au niveau du membre supérieur, l'atteinte semble prédominer à la racine mais touche également les extenseurs des doigts, les fléchisseurs et les extenseurs de l'avant-bras.

- L'amyotrophie est nette sur les groupes musculaires touchés. On note de plus une cyanose de déclivité aux membres inférieurs. Mais la température de la peau est normale et les battements de l'artère pédieuse et de l'artère tibiale postérieure sont normaux.

- Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Les réflexes bicipitaux, stylo-radiaux et cubito-pronateurs sont abolis. Le réflexe tricipital gauche est normal, le droit est faible.

- Sensibilité :

Les douleurs déjà décrites persistent encore actuellement, ainsi que l'hyperesthésie cutanée de la jambe. La pression des masses musculaires du mollet et de la face antéro-interne du tibia est douloureuse. La manœuvre de Lasègue réveille une douleur nette.

On note une hypoesthésie à tous les modes à partir du milieu des deux jambes. La vibration du diapason n'est pas perçue aux chevilles ; la notion de position des orteils est perturbée.

- Les réflexes cutané-abdominaux et crémastériens sont normaux.

- Il n'y a pas de troubles de la coordination aux membres supérieurs.
- Pas de signes cérébelleux ni labyrinthique.
- Paires craniennes normales.
- Fond d'oeil, acuité visuelle, champ visuel, normaux.
- Pupilles égales réagissant à la lumière et à la convergence.

L'examen général :

Le foie mesure 14 cm. sur la ligne mamelonnaire ; il est légèrement sensible à la palpation.

Coeur, poumons normaux.

Tension artérielle : 12 - 8.

Examens complémentaires :

Urée : 0,45

B.W. négatif

Test de Nelson : négatif dans le sérum (6 %)

Examen hématologique : le 4/11/1955

G.R. 3.880.000

Hb 75 %

V.G. 1

G.B. 7.400

Polyneutro 78 %

Lympho 10 %

Moyen mono 8 %

Mono 4 %

L'anémie isochrome constatée lors de l'admission du malade n'était pas expliquée par des hémorragies gastriques.

Cette anémie isochrome s'est améliorée progressivement et le chiffre de G.R. était à 4.390.000 au mois d'avril 1956.

Une ponction sternale a montré un myélogramme normal, mais le malade avait reçu de la vitamine B 12 un mois auparavant.

L.C.R. (7/11/1955) 0,2 élément

0,60 d'albumine (Sicard)

Pandy légèrement +

Takata +++

Benjoin 0000002220000000

Nelson : 0 %

Tubage gastrique : achlorhydrie histamino-résistante.

Radiographie de l'estomac après repas baryté.

Pas d'ulcère peptique.

Pas de reflux dans l'anse afférente.

Hyperglycémie provoquée :

avant glucose 1 gr.21 °/oo

1 heure après 1 gr.90 °/oo

2 " 1 gr.94 °/oo

3 " 1 gr.44 °/oo

Protides totaux : 80 gr. °/oo

Sérum-albumine/sérum-globuline : 1,14

Tests de floculation (15 mars 1956) :

Thymol : 14 unités Vernes

Hanger : +++

Red-colloïdal test : ++++

Gros : 1,80

Wunderly : 0,55

Kunkel-phénol : 14 unités Vernes

Les tests de floculation pratiqués au mois de novembre 1955 avaient donné des résultats identiques.

Cholestérol total : 1,88

Cholestérol estérifié : 1,15

Electro-phorèse (mars 1956)

Albumine : 40 %

Globulines alpha 1 : 2

alpha 2 : 12,5

beta : 17,5

gamma : 28

En conclusion : augmentation des gamma globulines et diminution parallèle des albumines.

Biopsie musculaire (au niveau de la loge ant.ext.) 6/1/1956 :

Atrophie neurogène typique encore évolutive ; prédominance de l'atrophie simple fasciculaire.

Pas d'infiltration inflammatoire ou de modification vasculaire.

E.E.G. (18/4/1956)

Rythme alpha labile à 9 cycles par seconde mêlé à des rythmes plus lents de 7 à 8 cycles par seconde sur les régions antérieures ; le rythme alpha est d'abondance et de répartition normale.

Il existe des rythmes rapides diffus.

Sur les régions temporales on enregistre des rythmes têtha relativement abondants à 4 cycles par seconde. Il y existe de plus des ondes lentes isolées pariéto-occipitales.

Il n'y a pas d'anomalies paroxytiques, pas d'anomalies en foyer.

Examen électrique (14/12/1955)

On découvre aux membres inférieurs, sur tous les éléments musculaires explorables dépendant du plexus lombo-sacré, un syndrome neurogène bien constitué ; la réaction de ralentissement existe associée à une certaine hypoexcitabilité aux courants brefs.

L'importance de ce syndrome est moyenne et revêt la même équivalence, la même homogénéité dans le quadriceps crural que dans les ischio-jambiers, les adducteurs de la cuisse et les muscles des loges antéro-externe et postérieure de la jambe des deux côtés.

Examen électrique (16/1/1956)

On retrouve aux membres supérieurs le même caractère d'extrême diffusion des réactions qualitatives. Des deux côtés, des fibres lentes sont découvertes, tant dans le deltoïde que le biceps, les extenseurs des doigts, les interosseux et les radiaux. Toutefois, l'importance de ce syndrome est moindre qu'aux membres inférieurs dont l'état ne paraît pas s'orienter vers l'amélioration. Le syndrome électrique noté le 14 décembre 1955 revêt toujours la même topographie et la même intensité.

En conclusion, un homme âgé de 56 ans présente, sept ans après une gastrectomie partielle, une polynévrite sensitivo-motrice à extension progressive. Les paralysies importantes aux membres inférieurs atteignent également les membres supérieurs. L'extension aux membres supérieurs s'est développée alors que le malade était hospitalisé et traité par des doses importantes de vitamines B₁₂ et B₁. Le début de la polynévrite a coïncidé avec l'apparition d'un dumping syndrome.

La ponction lombaire a montré une albuminorachie à 0,60 gr. qui est peut-être résiduelle chez un ancien syphilitique. Ceci nous empêche d'affirmer qu'il s'agisse ici d'une polyradiculonévrite. Le terme de polynévrite seul peut être retenu.

Le malade est un éthylique. Ses excès de boisson ont été plus importants après sa gastrectomie. Il a une cyrrhose hypertrophique ainsi qu'en témoigne la nette perturbation des tests de floculation.

La gastrectomie semble avoir beaucoup plus favorisé l'apparition et l'extension d'une polynévrite qu'elle ne l'a créée de façon effective. Le rôle de l'éthylisme nous paraît ici au premier plan. Il est curieux de noter l'apparition ultra-tardive d'un "dumping syndrome" parallèlement à l'éclosion du syndrome neurologique.

Il faut rappeler, au sujet de ce malade, le travail récent de BOUREL de LA RONCIERE effectué sous la direction de Monsieur le Docteur LEREBoullet. Statistiquement, l'alcoolisme s'accompagnerait plus fréquemment d'atteinte hépatique ou polynévritique chez les gastrectomisés. D'autre part, la gastrectomie et les lésions provoquées par l'éthylisme amèneraient une carence en vitamines du groupe B.

Observation V - Polynévrite éthylique chez un ancien
gastrectomisé.

Très proche de la précédente, nous rappellerons l'observation suivante :

Monsieur H., âgé de 64 ans.

Le malade a été opéré en 1950 pour un ulcère de l'estomac évoluant depuis 1940. Une gastrectomie partielle a été pratiquée.

Six ans après, il se plaint :

- d'une sensation de lourdeur au niveau des genoux ;
- de fourmillements dans les jambes ;
- d'une fatigabilité à la marche.

D'autre part, en même temps que ces troubles est apparu un "dumping syndrome". Une demi-heure après les repas survient une sensation de pesanteur au creux épigastrique, accompagnée d'une sensation de malaise général.

Le malade est un éthylique certain ; depuis 20 ans, il boit 2 à 3 litres de vin par jour. De plus, on note d'emblée une varicosité des pommettes, un tremblement léger des mains. Il n'y a pas de tremblement des lèvres.

L'examen (mai 1956) confirme le diagnostic de polynévrite débutante ; on note en effet une douleur vive à la pression des masses musculaires du mollet, une hyperesthésie cutanée de la plante du pied, une diminution de la force musculaire, de l'extenseur du gros orteil.

L'examen électrique confirme ce diagnostic : au niveau de la loge antéro-externe des deux côtés, on note une réaction discrète de ralentissement dans le jambier antérieur, les extenseurs des orteils et les péroniers ; il s'agit d'un syndrome périphérique à son début.

On note également une hypertrophie nette du foie (16 cm. sur la ligne mamelonnaire) qui est sensible.

Examens complémentaires :

- Urée : 0,20 °/oo
- Glycémie : 1 gr.08 °/oo
- B.W. (sérum) : négatif.

CONCLUSIONS

- I - Parmi les syndromes neurologiques survenant après gastrectomie, une place à part doit être faite aux syndromes neuro-anémiques accompagnant l'éclosion d'une anémie Biermérienne, actuellement bien connus.

Cliniquement et hématologiquement, ils peuvent être identiques aux syndromes neuro-anémiques de la maladie de Biermer idiopathique. Mais des carences associées (ferrique et protéique) peuvent modifier le tableau clinique et hématologique.

Ces syndromes se voient surtout après gastrectomie totale, mais ils peuvent être observés également après gastrectomie partielle.

Ils surviennent après un délai qui est en moyenne de trois à six ans.

Ils sont curables par la vitamine B 12. Les carences éventuelles associées nécessitent un traitement particulier.

Leur étiologie est une carence d'absorption en vitamine B 12 due à l'absence de facteur intrinsèque de Castle.

- I - En dehors de ces faits, il existe des cas de myéloses funiculaires survenant après gastrectomie et réagissant bien à la vitamine B 12.

Il semble vraisemblable d'admettre qu'il s'agit là d'une carence en vitamine B 12 "à expression neurologique première" où les stigmates sanguins d'une anémie de Biermer ne se sont pas encore développés.

Nous rapportons une observation de sclérose combinée après gastrectomie qui paraît rentrer dans ce cadre.

- I - Un syndrome de myélose funiculaire associé à des symptômes de pellagre observé par WELBOURN chez un gastrectomisé paraît en rapport avec une carence en vitamines du groupe B.

- V - La survenue d'une myélopathie dans les suites éloignées d'une gastrectomie ne doit pas faire oublier d'éventuelles coïncidences. Toutefois, il est des faits où la subordination ne peut manquer d'être évoquée, sans pouvoir être formel. Nous rapportons une observation dans ce groupe.

Certains tableaux ont même pu (ASK-UPMARK) réaliser un syndrome voisin de la sclérose latérale amyotrophique.

- V- Quelques cas de polynévrites pures ou associées à des syndromes médullaires ont été rapportées chez des gastrectomisés. Nous rapportons deux cas de polynévrites éthyliques apparues tardivement chez des gastrectomisés.

- VI - Un cas d'encéphalopathie de type WERNICKE a été rapporté par WELBOURN chez un malade gastrectomisé ; il paraît en rapport avec une carence en vitamine B 1.

- VI - Une gastrectomie peut occasionner une ostéomalacie responsable des accidents myélitiques. Nous en rapportons une observation.

- VI - Nous rappelons enfin les résultats de PETRI et NØRGAARD dans leur expérimentation chez le porc et le chien. Ils ont démontré l'existence d'altérations histologiques du système nerveux central à la suite d'une gastrectomie. Elles sont constantes en cas de gastrectomie totale ou de gastrectomie partielle avec ablation des glandes fundiques.

Un traitement préventif par la vitamine B 6 en cas de gastrectomie totale, ou par la vitamine PP en cas de gastrectomie partielle, empêche l'apparition de ces lésions.

Vu : Le Président de Thèse,
Professeur ALAJOUANINE.

Vu : Le Doyen,
Léon BINET.

Vu et PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

ALBAHARY (C.)

Anémie de Biermer et gastrectomie partielle.
Presse méd. 1955 63, p.23.

ASK-UPMARK (E.)

Amyotrophic lateral sclerosis observed in five persons
after gastric resection. Gastroenterology. 1950, 15,
p. 257-263.

BASTRUP-MADSEN (P.)

Non-anaemic neuropathy caused by deficiency of the
anti-pernicious-anaemia principle following subtotal
gastrectomy. Acta Med. Scand. 1954, 147, p. 399-404.

BEAN (W.B.)

Secondary pellagra. Medicine, 1944, 23, p. 1-177.

BERGER (L.)

Anaemia perniciosa nach Magenresektion.
Medizinische Klinik 1931, 27, p.169.

BERNAY (P.), HOUVER (A.)

Syndrôme carenciel et polynévritique chez un gastrec-
tomisé ayant présenté cinq ans après l'intervention une
sténose de l'anse afférente. Lyon Médical 1953, 188,
p. 314-317.

BESANÇON (F.)

L'anémie de Biermer. Thèse Paris 1955.
Expansion Scientifique Française.

BETHELL (F.H.)

Metabolic function of pteroylglutamic acid.
Jour. lab. clin. med. 1947, 32, p.3.

BETHELL (F.H.), STURGIS (C.C.)

Blood : a review of the recent litterature.
Arch. inter-med. 1945, 76, p.239-254.

BINET (L.), BOUR (H.), DEJEANS (P.)

Un nouveau cas de syndrôme carenciel complexe chez des
gastrectomisés. Bull.Mém.Soc.Méd.Hop. 1950, p. 596-601.

BLAKE

The haematological and nutritional effects of operations
on the stomach. Gastroenterologia 1953, 79, p. 337-338.

BOIVIN (P.), HARTMANN (L.), FAUVERT (R.)

Les anémies des gastrectomisés. Semaine des Hopitaux
1955, 72, p. 3843-3850.

BOUREL DE LA RONCIERE

L'alcoolisme chez les gastrectomisés. Thèse Paris 1955.



- BOUSSER (S.), BLONDET (P.)
Anémie de Biermer quatre ans après une gastrectomie totale. Le Sang 1951, 22, p. 140-143.
- CALLENDER (J.T.)
Intrinsic factor after total gastrectomy.
Clinical science 1954, 13, p.221.
- CATTAN (R.), CARASSO (R.), FRUMUSAN (P.)
Les anémies des gastrectomisés. Le Sang 1952, 23,
p. 737-745.
- CATTAN (R.) FRUMUSAN (P.), CARASSO (R.)
Deux cas de syndrome carenciel complexe avec oedème
chez des gastrectomisés. Arch.Mal.App.Digestif 1949, 38
p. 1168-1176.
- CATTAN (R.)
Les complications majeures de la gastrectomie.
Presse Médicale 1955, p. 993-996.
- CONWAY (N.C.), CONWAY (H.)
Vitamine B 12 and folic acid in megaloblastic anaemia after
total gastrectomy. Brit. Med. Jour. 1951, 1, p. 158.
- DELORE
Gastro-pyloroplastomie pour ulcus. Syndrome de Biermer ;
discussion de son origine gastrique.
Lyon Médical 1928, 141, p. 601-606.
- DENNIG
Perniziöse Anämie nach Magenresektion.
Münch.Med.Wochen. 1929, 76, p.633.
- DRABLOS (J.)
The late results of gastric resection for gastro-
duodenal ulcer. Acta medica scandinavica 1951, 140,
p. 327
- ELLIS
Discussion on the etiology and treatment of subacute
combined degeneration of the spinal cord.
Proc.Roy.Soc.Med. 1925, 18, p. 27.
- FAUVERT (R.), MALLARME (J.)
Les syndromes biermériers par agastrie.
Bull.Mém.Soc.Méd.Hop. 1955, p. 256.
- FAUVERT (R.), HARTMANN (L.)
Le retentissement hématologique des gastrectomies.
Le Sang 1952, 23, p. 747-753.
- FURTADO (D.)
Etudes sur la myélose funiculaire.
Rev.Neur. 1954, 90, p. 81-94.
- GLASS (G.B.J.), PACK (G.T.), MERSHEIMER (W.I.)
Uptake of radioactive vitamine B 12 by the liver in
patients with total and subtotal gastrectomy.
Gastroenterology 1955, 29, p.666-684.

GOLDHAMER (S.M.)

The pernicious anaemia syndrome in gastrectomized patients. Surg.Gynec.Obstet. 1933, 57, p. 257.

GORDON-TAYLOR (G.)

The remote results of gastrectomy.
Brit.Jour.Surg. 1929, 16, p.641-667.

HALSTED (J.A.)

Absorption of radioactive vitamine B 12 after total gastrectomy. New-England jour. Med. 1954, 251, p.161-168.

HARTMANN (H.R.)

Blood changes in a gastrectomized patient simulating those in pernicious anaemia.
Amer.Jour.Med.Science 1921, 162, p.201.

HARTMANN (L.), GUENIN (P.), FAUVERT (R.)

Etude clinique et biologique de 100 cas de gastrectomies subtotaux pour lésions bénignes.
Arch.Mal.App.Dig. 1952, 41, p. 721-742.

HEINLE (R.W.), WELCH (A.D.), SCHARF (V.)

Studies of excretion and absorption of Co 60 labeled vitamine B 12 in pernicious anaemia.
Tr.A. Am.Phys. 1952, 65, p. 214-222.

HILLEMAND (P.), NARDI (C.)

A propos d'un nouveau cas de syndrome oedémateux avec ascite par hypoprotéidémie, séquelle d'une gastrectomie 2/3 pour ulcère. Sem.des Hop. 1951, p. 3509-3516.

HOCHREIN

Ueber Anämien nach Magenresektion.
Münch.Mediz.Wochen. 1929, 76, p. 1327.

KREVANS (J.R.)

Influence of certain diseases on the absorption of vitamine B 12 from the gastro-intestinal tract.
Jour.Clin.Inves. 1954, 33, p. 949.

LAMBIN (P.), LEDERER (J.)

Rapport des maladies du sang et des affections oeso-gastro-duodénales. Acta gastroenterologica Belgica 1954, 14, p. 315-317.

LAMBLING (A.), CONTE (M.)

Syndrôme carenciel complexe chez des gastrectomisés.
Bull.Mém.Soc.Méd.Hop. 1949, p.151-161.

LAMBLING (A.), CONTE (M.)

Syndrôme carenciel complexe chez des gastrectomisés.
Etude biologique. Bull.Mém.Soc.Méd.Hop. 1949, p.161-164.

LAROCHE (C.), DREYFUS (B.)

Anémie grave mégaloblastique découverte neuf ans après une gastrectomie partielle pour ulcère de la petite courbure. Bull.Mém.Soc.Méd.Hop. 1954, 30, p.1104-1109.

LEDERER (J.)

L'anémie agastrique. Sem.des Hop. 1951, 46, p. 1975.

LEHOCZKY (T.)

Zur Differential Diagnose und Therapie der Myelopathie.
Schweizer Archiv für Neurologie 1950, 65, p.115-134.

LEROUX, VERMES

Anémies agastriques. Le Sang 1939, 13, p. 241.

LEY (A.B.), SHARPE (L.E.)

The absorption of vitamine B 12 after total gastrectomy.
Cl.Res.Proc. 1954, 2, p. 31.

LUBLIN (H.)

On the anaemia following gastric operations.
Amer.Jour. of Dig. Diseases and nutrition 1936,3, p.8-12.

MAC-DONALD (R.M.), INGELFINGER (F.J.)

Late effects of total gastrectomy in man.
New-England jour.Med. 1947, 237, p. 887.

MALLARME (J.)

Anémies dites de nutrition. Le Sang 1952, 23, p. 717-730.

MEYER (K.), SCHWARTZ (S.)

Pernicious anaemia following total gastrectomy.
Arch. Surg. 1941, 42, p. 18-24.

MORAWITZ (P.)

Agastrische Anämien und ihre Beziehungen zur anemia perniciosa. Arch.Verdskrkh 1930, 47, p. 305.

MORETTI (G.), GEYER (A.)

Le syndrome carenciel complexe post-gastrectomie.
Etude clinique, biologique et histochimique.
Presse Médicale 1956, 64, p. 226-231.

MORGANS (M.E.)

Folic acid in megaloblastic anaemia. Lancet 1947, vol. 2
p.128.

MOYNIHAM

A case of complete gastrectomy. Lancet 1911, vol.2, p.430.

MUIR (A.)

Post gastrectomy syndromes. Brit.Jour.Surg. 1949, 37,
p. 165-178.

MØRGAARD (F.)

Histological changes in the cerebral nervous system in experimental endogenous gastroprival Pellagra in swine and dog. These Copenhagen 1942.

- PACK (G.T.), MAC-NEER (G.)
Total gastrectomy for cancer. A collective review of the
litterature and an original report of twenty cases.
Inter.Abstr.Surg. 1943, 77, p. 265-299.
- PAULSON (M.), CONLEY (C.L.), GLADSEN (E.S.)
Absence of intrinsic factor from intestinal juice of
patients following total gastrectomy.
Am. J. M. Sc. 1950, 220, p. 310.
- PAULSON (M.), HARVEY (J.C.)
Hematological alterations after total gastrectomy.
Evolutionary sequences over a decade.
J.A.M.A. 1954, 156, p. 1156-1160.
- PETRI (S.), BANG (O.), KIAER (W.)
Experimental studies on the various regions of the
stomach to the antipernicious-anaemia principle content
of the liver (in swine). Acta Medi.Scandi. 1944, 116,
p. 273.
- PETRI (S.), NØRGAARD (F.), KIAER (W.)
Studies on the causation of experimental gastroprival
pellagra. Acta Med.Scandi. 1944, 119, p. 356.
- PETRI (S.), NØRGAARD (F.), TRAUTNER (K.)
Studies on the causation of the experimental gastro-
prival pellagra. Acta Medi. Scandi. 1945, 117, p.90-103.
- PETRI (S.), NØRGAARD (F.), TRAUTNER (K.)
On the changes produced by experimental resection of the
fundus of the stomach in pigs.
Acta Medi.Scandi. 1943, 114, p. 184.
- PLANCHU, CREYSSSEL (R.) et MOURIQUAND
Syndrômes carenciels complexes chez des gastrectomisés.
Arch.Mal.App.Dig. 1951, p. 1245.
- POOL, FORSTER
Chronic syphilitic gastritis with total gastrectomy and
pernicious anaemia. J.A.M.A. 1931, 96, p. 1187.
- RHODES (A.J.), GRUNBERG
Macrocytic anaemia following partial gastrectomy.
Brit.Med.Jour. 1943, vol.I, p. 726.
- HOWLANDS (R.A.), SIMPSON (L.)
Addisonian anaemia following gastrectomy and gastro-
jejunostomy. Lancet 1932, 223, p. 1202-1208.
- JALUS (F.)
Zur Entsehung der funikulären Myelitis.
Klin.Wochen. 1932, 11, p. 237-240.
- JALUS (F.), REIMAN (F.)
Das Castlelesche Ferment und die funikuläre spinaler-
krankung. Klin.Wochen. 1934, 13, p. 986-990.

SCHILLING (R.F.)

Intrinsic factor studies. II : The effects of gastric juice on the urinary secretion of radioactivity after the oral administration of radioactive vitamine B 12.
Jour.Lab. and Clin.Med. 1953, 42, p.860.

SIMPSON (L.)

Secondary pellagra. Quat.J.Med. 1935, 4, p. 191.

SINGER (A.)

Pernicious anaemia following resection for gastric syphilis. Am. J. Syph. 1934, 18, p. 444-457.

STUGIS, GOLDHAMER

Macrocytic anaemias, other than pernicious anaemias associated with lesions of the gastro-intestinal tract.
Ann.Inter.Med. 1939, 12, p. 1245-1262.

SWENSEID (M.E.), HALSTED (J.A.), LIBBY (R.E.)

Excretion of cobalt 60 labeled vitamine B 12 after total gastrectomy. Proc.Soc.Exp.Biol. and Med. 1953, 83, p. 226-228.

VAN GOISENHOVEN (F.), APPELMANS (R.)

Les suites éloignées de la gastrectomie subtotale du point de vue clinique. Acta Gastro-enterologica belgica 1946, 9, p. 254-299.

VAUGHAN

Anaemia following gastric operations.
Lancet 1932, vol.2, p. 1264.

WEIR

Total gastrectomy ; report of one case.
Surgical clinics of North America 1946, 26 p. 934

WELBOURN (R.)

Vitamine B deficiencies after gastric operations.
Lancet 1951, 260, p. 939-945.

WILD, BLEY

Funkuläre Spinalerkrankungen.
Mediz.Klinik. 1952, 370, p. 368-370.

WINTROBE

Clinical haematology. Saunders 1951.

